

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1922 - 1923 — N° 107

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE L'ASCITE CHYLIFORME
AU COURS DU CANCER DU PANCRÉAS

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 20 Avril 1923

PAR

Jean-François-Louis VIGNAU

Né à DAX (Landes), le 14 Décembre 1898.

Examineurs de la Thèse	{	MM. GUYOT, professeur.....	Président.
		RIVIÈRE, professeur.....	Juges.
		FAUGÈRE, agrégé.....	
		PAPIN, agrégé.....	

BORDEAUX

IMPRIMERIE VICTOR CAMBETTE

91, Cours de la Marne, 91

1923

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1922-1923 — N° 107

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE L'ASCITE CHYLIFORME
AU COURS DU CANCER DU PANCRÉAS

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 20 Avril 1923

PAR

Jean-François-Louis VIGNAU

Né à DAX (Landes), le 14 Décembre 1898.

Examineurs de la Thèse	{	MM. GUYOT, professeur.....	<i>Président.</i>
		RIVIÈRE, professeur.....	<i>Juges.</i>
		FAUGÈRE, agrégé.....	
		PAPIN, agrégé.....	

BORDEAUX
IMPRIMERIE VICTOR CAMBETTE
91, Cours de la Marne, 91
—
1923

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, BADAL, PITRES, GUILLAUD.

PROFESSEURS :

MM.			MM.
Clinique médicale.....	ARNOZAN.	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL.
	CASSAËT.	Médecine expérimentale.....	FERRÉ.
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....	LAGRANGE.
	VILLAR.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie...	DENUCÉ.
Pathologie et thérapeutique générales.....	CRUCHET.	Clinique gynécologique.....	BÉGOUIN.
Clinique d'accouchements.....	RIVIERE.	Clinique médicale des maladies des enfants...	MOUSSOUS.
Anatomie pathologique et microscopie clinique...	SABRAZES.	Chimie biologique et médicale...	DENIGÈS.
Anatomie.....	PICQUÉ.	Physique pharmaceutique.....	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie..	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clinique des malad. exotiques	LE DANTEC.
Physiologie.....	PACHON.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	W. DUBREULH.
Hygiène.....	AUCHÉ.	Clinique des maladies des voies urinaires.....	POUSSON.
Médecine légale et déontologie...	VERGER.	Clinique des maladies nerveuses et mentales...	ABADIE.
Physique biologique et clin. d'électricité médicale	BERGONNIÉ.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.	MOURE.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.	BARTHE.
Botanique et matière médicale...	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	SELLIER.
Pharmacie.....	DUPOUY.		

MM. PRINCETEAU (Anatomie). — GUYOT (Pathologie externe). — LABAT (Pharmacie).

CARLES (Thérapeutique et Pharmacologie). — PETGES (Vénérologie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.			MM.
Anatomie et embryologie.....	N....	Médecine générale.....	GREYX.
Histologie.....	LACOSTE (chargé).	Maladies mentales.....	MICHELEAU.
Physiologie.....	DELAUNAY.	Médecine légale.....	LANDE.
Anatomie pathologique.....	MURATET.	Chirurgie générale.....	ROCHER.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS (chargé).		DUVERGEY.
	N....	Obstétrique.....	PAPIN.
Physique biologique et médicale.	RÉCHOU.		PÉRY.
Chimie biologique et médicale....	N....	Ophthalmologie.....	FAUGÈRE.
	MAURIAC.	Pharmacie.....	TEULIÈRES.
Médecine générale.....	LEURET.		N....
	DUPÉRIÉ.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.			MM.
Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.	Puériculture.....	ANDÉRODIAS.
Médecine opératoire.....	VENOT.	Démonstrations et Préparations pharmaceutiques	LABAT.
Accouchements.....	FAUGÈRE.	Chimie.....	RANGIER.
Ophtalmologie.....	GABANNES.	Pathologie interne.....	CREYX.
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes			ROCHER.
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle.....			GOURDON.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MA GRAND'MÈRE

A MON PÈRE, A MA MÈRE

A MA TANTE

*En témoignage de reconnaissance et
de profonde affection.*

A MON NEVEU FRANÇOIS

A MONSIEUR ET A MADAME PÉDEMEJOU

A MON AMI G. CUEILLE

A LA MÉMOIRE DU DOCTEUR COULAUD

A MONSIEUR LE DOCTEUR DARAIGNEZ

CHEF DE CLINIQUE CHIRURGICALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE

*Nous lui sommes très reconnaissant
d'avoir guidé notre inexpérience au cours
de nos études, et de l'amitié qu'il a bien
voulu nous témoigner.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR MOUSSOUS

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE DES MALADIES DES ENFANTS

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

*Dont l'enseignement et la bienveillance
resteront l'un des meilleurs souvenirs de
nos années d'études. — Hommage res-
pectueux et reconnaissant.*

A MES MAÎTRES

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DES HOPITAUX

Témoignage de respectueuse gratitude.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR J. GUYOT

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

CHARGÉ DU COURS DE PATHOLOGIE EXTERNE

CHIRURGIEN DES HÔPITAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

DÉCORÉ DE LA CROIX DE GUERRE ET DE L'ORDRE DE SAINTE-ANNE DE RUSSIE

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

*Qu'il nous permette de lui exprimer
nos sentiments de respectueuse reconnais-
sance pour le très grand honneur qu'il
nous a fait en acceptant la présidence
de notre thèse dont il voulut bien nous
inspirer le sujet.*

*Qu'il veuille bien croire aussi à notre
profonde gratitude : pour son enseigne-
ment si clair et si conforme aux réalités
cliniques, et pour sa bienveillance à notre
égard.*

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'ASCITE CHYLIFORME
AU COURS DU CANCER DU PANCRÉAS

INTRODUCTION

L'ascite chyliforme, au cours du cancer du pancréas, est remarquable par sa rareté, et, à l'exception d'une brève communication faite par un auteur étranger, la littérature médicale ne renferme aucune étude sur cette question particulière. D'ailleurs, le petit nombre d'observations relatives à ce cas explique assez bien cette lacune.

Aussi la coexistence de ces deux affections chez un malade, admis dans le service de M. le Professeur Guyot, nous a-t-elle conduit à faire de ce cas le sujet de notre thèse.

Pour étayer notre modeste travail nous ne pouvons, de toute évidence, ne pas tenir compte des travaux antérieurs sur les ascites chyliformes, car seuls des éléments de comparaison nous permettront d'envisager plus spécialement la question de l'ascite chyliforme accompagnant le cancer du pancréas.

De plus, nous prenons comme base de ce travail l'observation des faits et, partant, nous examinerons systématiquement chaque point particulier de l'étude clinique.

Au reste, nous n'avons pas l'intention d'ouvrir de nouveaux horizons sur la pathogénie de l'ascite chyliforme,

déjà assez complexe. Nous nous permettrons cependant de tirer des théories proposées par les auteurs quelques applications à notre cas, et, à l'occasion de l'étude de chacune de ces théories, nous ferons aussi quelques remarques ; ces dernières n'auront, bien entendu, que la valeur d'une opinion.

Enfin, après ces considérations toutes générales sur le sujet de notre thèse, il nous reste à dire un mot du plan que nous adoptons. Nous croyons, en effet, devoir diviser notre travail en quatre parties.

La première a trait à l'histoire, à la définition, à la classification et à l'étiologie de l'ascite chyliforme. Une part assez large est faite à l'étiologie, que nous établissons d'après l'analyse de divers travaux et d'après les statistiques publiées à ce sujet.

Dans la deuxième partie, se trouvent les observations suivies de l'étude clinique qui comprend la symptomatologie, l'étude de sa valeur diagnostique, le diagnostic de la variété d'ascite et de sa cause.

La troisième partie comporte l'étude de la pathogénie de l'ascite chyliforme au cours du cancer du pancréas, précédée de la classification des théories proposées par les auteurs.

La quatrième partie est consacrée au traitement symptomatique et causal de l'ascite chyliforme.

Nous ne nous dissimulons pas que notre tâche est minime en regard de celle qui reste à accomplir, heureux si nous pouvons apporter notre faible contribution à l'étude si vaste des épanchements chyliformes du péritoine.

PREMIÈRE PARTIE

Historique.

Malgré les nombreuses observations et les notions récentes apportées par les auteurs, la question des épanchements chyliformes des séreuses est certainement l'une des plus obscures que puisse enregistrer la pathologie médicale. Cette question provoqua, en effet, au cours des deux siècles derniers et au début du nôtre, des discussions souvent stériles qui, loin de l'élucider, semblent, au contraire, témoigner de la difficulté qu'offre encore aujourd'hui son étude.

Dans l'histoire médicale, depuis l'époque grecque et romaine jusqu'à la fin du xviii^e siècle, les auteurs donnent de très vagues indications sur la nature du liquide épanché dans la cavité péritonéale et, de plus, ne fournissent aucun renseignement susceptible de nous en faire connaître les causes déterminantes. Ils se bornent, en effet, à constater l'aspect trouble ou limpide du liquide sans préciser la qualité de ce trouble et les rapports qui peuvent lier cette variété d'ascite aux diverses affections de l'abdomen.

Or, avant le xviii^e siècle, l'interdiction de pratiquer les autopsies privait les médecins de ce temps là d'un précieux moyen d'investigation et de contrôle ; cela nous explique, en partie, l'ignorance dans laquelle ils se trouvaient en présence d'un épanchement chyliforme et le peu d'intérêt que devait leur offrir l'étude de cette question.

Avec la découverte des vaisseaux chylifères, les praticiens commencèrent à manifester plus de curiosité à l'égard des épanchements « laiteux » du péritoine et, au début

de 1700, Vernage fit une communication à l'Académie Royale des Sciences de Paris sur un cas « d'hydropisie laiteuse » ou « singulière », comme on la désignait à cette époque.

Un peu plus tard, à l'étranger, et particulièrement en Italie, des faits analogues furent publiés par Luigi Targioni (Firenze, 1772) et par Hoffman (1753). En France, vers 1779, Lieutaud fit paraître un ouvrage dans lequel se trouvent réunies les observations de Littré (1710), de Lossio, de Morton, cette dernière sur un cas d'ascite chyleuse chez un enfant, de Rassius, de Willis Thomas, avec le compte-rendu de plusieurs nécropsies.

Marshall Hugues (1841) fut un des premiers à citer un cas bien net d'épanchements laiteux, en relation avec une tumeur de l'abdomen comprimant le canal thoracique. Dès lors se succédèrent de nombreuses observations, et, parmi les plus importantes, celles de Lorain et Buignet (1859), d'Oppolzer (1861), de Rokitansky (1865), de Winckel (1876), cette dernière sur une ascite lactescente attribuée à la présence d'un parasite d'espèce inconnue. Vers 1880, Guttman puis Smidt présentent deux cas à peu près identiques de péritonite chronique non tuberculeuse coexistant avec une ascite chyleuse.

Cependant, jusqu'en 1870, les faits sont publiés sans ordre, au hasard des observations. Aussi symptomatologie, étiologie, pathogénie, cadres si nécessaires dans l'étude d'une question comme celle-ci, ne semblent-elles pas avoir été établies par les auteurs. Et il n'apparaît pas que ces derniers aient eu le souci de classer, de réunir leurs observations et d'en tirer les déductions, pourtant fort utiles lorsqu'il s'agit de savoir par quel processus se produit le liquide « laiteux ».

Cette période, pour ainsi dire stérile, vis-à-vis des progrès à faire dans l'étude de cette importante question, prend fin avec le travail de Guéneau de Mussy (1874) sur deux cas d'épanchement pleural qu'il explique « en admettant la

transformation en graisse des leucocytes du pus et des exsudats fibrineux par dégénérescence granulo-graisseuse » explication qui, dans la suite, fut adaptée par Veil (1882) aux épanchements péritonéaux, en s'appuyant, dit-il, « sur des preuves anatomo-pathologiques, sur des preuves physiologiques et sur des preuves cliniques ».

A la théorie émise par Guéneau de Mussy se rallie plus tard Letulle, lequel, dans la *Revue de Médecine* (1884-1885), publie des travaux résultant de l'étude attentive de nombreux cas d'ascite chyleuse et de ses expériences personnelles. Dans un mémoire paru en 1880 et dans la thèse qu'il inspire à son élève, M^{me} Perée (1881), Debove fait de nombreuses objections à l'hypothèse de la transformation graisseuse du pus, sans toutefois conclure avec netteté.

En 1886, Strauss signale chez des malade qu'il a observés, et auxquels il a appliqué « l'épreuve du beurre », expérience dont il est l'auteur, la présence de deux fistules chyleuses. Il présente aussi une ascite lactescente, étudiée dans les mêmes conditions chez un homme de 60 ans, et attribue cette variété d'épanchement à l'irruption du chyle dans la séreuse péritonéale par suite de lésions ou d'obstacles, siégeant en un point quelconque du système lymphatique. Cette opinion est soutenue, un peu plus tard, par Hirtz, Luys (1897), Widal et P. Merkle. Mais pour ces derniers la compression, plus que la rupture des vaisseaux chylifères, interviendrait dans la production de l'ascite chyleuse. Déjà, en 1875, Quincke avait fourni une explication analogue à celle de Strauss, opinion que semblèrent pressentir les auteurs anciens lors de la découverte des chylifères, mais à laquelle ils n'apportèrent pas de preuves.

Rendu, en 1897, reprend cette question des épanchements chyliformes dans ses leçons cliniques et, en 1901, le remarquable travail de Jousset « fait date dans l'histoire de la pathogénie de ces ascites », histoire à laquelle il apporte une nouvelle théorie dire de « la diapédèse leuco-

cytaire ». Au Congrès de Bordeaux de 1895, Boinet fait une communication sur le même sujet et suggère, en 1902, à son élève Marcelin, une thèse sur les épanchements lactescents du péritoine et de la plèvre.

Enfin Pasteur-Vallery-Radot (1911) et Donzé (1913) insistent sur l'extrême fréquence des lésions péritonéales et, de l'étude anatomo-pathologique de ces dernières, concluent que « la dégénérescence granulo-graisseuse des néo-membranes péritonéales joue un rôle capital dans la genèse de nombre d'ascites lactescents ».

Depuis lors, et après eux, quelques communications peu importantes et brèves ont été faites dans diverses revues médicales, mais à l'exception de l'étude analytique des liquides chyliformes, par Mackenzie, Wallis et Lediard (1913), par Patein et par Brenans (*Journal de Pharmacie et de Chimie*, 1916 et 1920), la littérature médicale ne renferme pas de documents dignes d'enrichir ou de clore l'histoire des épanchements chyliformes.

I

***Définition, classification et caractères
des épanchements chyliformes du péritoine.***

Avant d'aborder plus particulièrement l'étude du cancer du pancréas accompagné d'ascite chyliforme, il nous semble indispensable de donner les raisons qui nous ont décidé à adopter ce terme d'ascite chyliforme et de passer ensuite en revue les causes pathologiques dont le rôle est capital dans la genèse de cette variété d'épanchement péritonéal.

Comme le montre l'histoire de ces ascites, nombre de termes différents ont servi à les désigner : tour à tour, dans leurs observations et dans leurs travaux, les auteurs usent des mots : laiteux, lactescents, chyleux, pseudo-chyleux, opalescents et chyliformes qui correspondent à des aspects divers des liquides retirés de l'abdomen. Seul le terme « chyliforme » nous présente l'avantage de n'être point trop absolu et de pouvoir s'appliquer à tous les liquides dont l'aspect, en dehors même des précisions apportées par les épreuves de laboratoire, répond à une échelle de teintes qui s'étend de la lactescence à l'opalescence. A ce sujet, nous ne saurions mieux faire que de citer l'opinion de Milian ainsi exprimée : « De plus en plus, l'ascite chyliforme apparaît comme un syndrome réalisable dans une multitude de conditions et peut-être suivant des moyens pathogéniques différents. Et d'abord, de tous les termes concurremment employés pour désigner cette variété d'ascite, lequel faut-il considérer comme général et s'appliquant à tous les cas ? Ascite chyliforme, chyleuse, lactescente, laiteuse, opalescente ?

» Le mot d'ascite chyleuse préjuge d'une origine difficile à démontrer, du moins dans quelques cas. Les termes lac-

tescents et laiteux se valent et, par suite, peuvent être mis en compétition avec opalescents. Le mot d'ascite chyloforme, beaucoup plus général, rappelant seulement l'aspect approximatif du liquide et sa ressemblance approchée du liquide chyleux, peut au contraire être conservé pour les désigner, qu'elles soient faiblement, moyennement ou complètement lactescentes. »

En somme tout liquide d'ascite, d'aspect laiteux au cours d'une ponction, mérite le nom de liquide chyloforme. C'est d'ailleurs là l'opinion de bien des cliniciens, et plus particulièrement de Pasteur-Vallery-Radot et Donzé.

D'autre part, les auteurs, dans les travaux touchant la composition de ces épanchements, s'accordent à les classer en trois catégories, sur l'étude desquelles nous ne nous étendrons pas trop longuement, afin de ne pas nous éloigner de notre sujet, mais dont il convient, cependant, de donner un exposé succinct.

1° Epanchements dont l'aspect relève de la présence d'éléments ayant des caractères d'identité ou d'analogie avec ceux qui entrent dans la composition du chyle.

Au premier plan des témoignages apportés à l'appui de cette classification, figurent les cas de Strauss, de Rendu, de Souques, de Winckel, d'Ormerod, de Widal et Merklen.

Ces liquides renferment une grande quantité d'albumine et de fibrine et contiennent de la graisse dans la proportion de 0,4 à 4 %. Cette proportion est d'ailleurs variable et le chiffre de 9 gr. 45 de matières grasses, signalé par Strauss, ne constitue pas une règle générale aux yeux des auteurs qui accusent « l'épreuve dite du beurre », à laquelle ce praticien soumettait ses malades, d'avoir provoqué l'apparition, dans le liquide d'ascite, d'une telle quantité de graisse.

Les caractères de ces liquides sont les suivants : accumulation assez rapide dans la cavité péritonéale, abondance,

présence à leur surface et au repos d'une couche crémeuse, odeur forte. Leur poids spécifique excède généralement 1.012. L'abaissement du point de congélation autour de 0°51° centigrades serait approximativement celui du chyle. Les sels et substances organiques trouvés dans le liquide présenteraient qualitativement et quantitativement des points de ressemblance avec ceux du chyle examiné et provenant du canal thoracique. Les leucocytes mononucléaires, surtout les lymphocytes, se rencontrent en abondance dans le liquide, alors que les autres éléments cellulaires s'y trouvent en proportion moindre. Au microscope, le liquide contient, en outre, de fins globules de graisse. On y trouve aussi de la cholestérine, mais seulement des traces de lécithine.

2° *Epanchements dont le trouble est dû à une émulsion graisseuse.*

Ceux-ci s'accumulent plus lentement et leur abondance varie avec les causes pathologiques qui les ont provoqués. Le degré d'opacité, inconstant, augmente ou diminue au cours des ponctions successives ; dans quelques cas, même, le liquide a pu devenir absolument limpide.

Leur odeur est moins accusée que celle des liquides de la première catégorie, et la présence d'une couche crémeuse à leur surface n'est pas un fait constant. Le liquide se sépare habituellement en deux couches par la sédimentation ou la centrifugation. Son poids spécifique ne dépasse pas 1.012 et reste plus fréquemment au-dessous de ce chiffre.

Les sels et matières organiques correspondent quelquefois à ceux de la lymphe et des liquides séreux.

Ces épanchements sont riches en graisse mais, par contre, la fibrine est absente le plus souvent et la quantité d'albumine peu considérable. D'autres substances contribuent à

leur composition : on y rencontre, en effet, de la cholestérine, des savons, de la lécithine, des acides gras.

La clarification de ces épanchements par le liquide d'Adam (1) permet d'en reconnaître la nature grasseuse.

Ces liquides résistent, en outre, à la putréfaction.

3° *Epanchements mixtes* (graisse et nucléo-albumine).

Ils sont constitués par de la graisse, de la cholestérine, de la lécithine, comme les précédents, et par de fines granulations de nature albuminoïde, mais ne donnant pas les réactions de la graisse; la présence de diverses albumines (Caséine de Lion, métalbumine de Schœrer) a été signalée par Sainton, Achard, et par Lion.

Ces liquides sont partiellement clarifiables par le liquide d'Adam, et présentent, cette différence exceptée, quelques caractères physiques communs avec ceux de la variété précédente.

A côté de ces épanchements mixtes, on a signalé des liquides lactescents non grassey, dans la nature desquels des globulines joueraient seulement un rôle capital, liquides non clarifiables par le procédé d'Adam.

Cette classification, proposée primitivement par Quincke, remaniée depuis par la plupart des auteurs au fur et à mesure de l'apport des notions nouvelles émanant de leurs travaux, donne lieu aux critiques d'un auteur anglais, Rolleston.

(1) Liquide d'Adam :

A	{	Alcool à 90°	833 cc.		
		Ammoniaq. du codex . . .	30 cc.	B	{
		Eau distillée q. s. p. . .	1 litre		Éther pur à 65°.

Mélanger 100 vol. de A à 110 vol. de B.

Une récente division de ces sortes d'épanchements est établie, en effet, par cet auteur ; il range en deux classes les ascites : celles qui sont chyleuses, celles qui sont pseudo-chyleuses. Du reste, cette nouvelle division ne semble pas apporter de modifications notables à la classification précitée. L'épithète « pseudo-chyleux » s'appliquerait aux ascites de nos deux dernières catégories. En somme, la différence est légère bien que, par ailleurs, le travail de Rolleston et de Mackenzie-Wallis renferme des indications intéressantes sur la nature des liquides chyloïdes.

II

Étiologie.

L'ascite chyliforme, bien que constituant un fait rare, n'est pas exceptionnelle comme le prouvent les nombreuses observations publiées jusqu'à ce jour et les statistiques établies par les auteurs.

Avant 1860, on comptait, en effet, 25 cas d'épanchements lactescents du péritoine. Ce chiffre s'élève à 112 avec la thèse de Jousset (1901), avec Mackenzie-Wallis à 174 (1913). Plus récemment, Cattaneo signale 300 cas connus d'ascites chyliformes (1919).

Ces chiffres englobent tous les cas d'épanchements d'aspect laiteux quelles que soient les causes ayant présidé à leur production. Toutefois, dans la genèse de ces ascites, le cancer et la tuberculose interviendraient environ dans la moitié des cas, et, dans cette proportion, les chances seraient, aux dires d'un auteur anglais, Rotman, largement en faveur du cancer et, suivant son expression, comme « six sont à deux ». Nous reviendrons plus loin sur ce point, au cours de l'étude étiologique détaillée de l'ascite chyliforme.

Envisagée à un point de vue tout à fait général, l'ascite chyliforme semble être aussi bien l'apanage de la vieillesse et de l'âge viril que de l'adolescence et de l'enfance. Cependant, l'enfance serait proportionnellement moins atteinte par cette affection puisque, d'après les statistiques les plus récentes de Cattaneo, l'on ne connaîtrait que 20 cas d'ascites lactescents appartenant à cet âge, sur lesquels 3 seulement auraient été suivis de nécropsie. Les deux sexes sont également touchés.

Ces constatations s'appuient sur l'étude analytique et comparative des observations rapportées jusqu'à ce jour

et l'explication nous en est fournie par la multiplicité aussi bien que la diversité des causes pathologiques qui entrent en jeu dans la genèse de ces épanchements péritonéaux. Nous passerons en revue les causes originelles, nous indiquerons chemin faisant les principaux cas publiés à l'occasion de chacune d'elles et nous les rangerons en deux groupes, suivant leur rareté ou leur plus grande fréquence.

I. — Causes rares.

1° *Les lymphadénies.* — Nous avons relevé quatre cas de lymphadénomes aleucémiques coexistant avec une ascite chyloforme. Les plus récemment publiés sont ceux de Bonorino-Udaondo (1916) : ils concernent deux sujets « atteints de lymphadénie aleucémique et de lymphome à la période terminale avec hypertrophie ganglionnaire généralisée et avec ganglions péritonéaux à l'état de ramollissement accentué ». De son côté, un auteur anglais, Lediard (1913), observe une maladie d'Hodgkin chez une jeune fille de 18 ans présentant un épanchement laiteux. Avant lui, Dock (1907) avait rapporté un cas d'ascite et de pleurésie chyloformes en relation avec un lymphocytome enveloppant le canal thoracique. Ce sont là des faits rarement enregistrés dans la littérature médicale.

2° *Les cardiopathies.* — Letulle signale le cas d'un enfant de 8 ans atteint d'affection mitrale d'origine rhumatismale avec asystolie, cachexie cardiaque et foie énorme. Une malade de Lediard présentait des symptômes identiques. L'interprétation des faits manque généralement de précisions. D'après Jousset, sur 102 observations d'ascites chyloformes, on trouve 3 cardiopathies.

3° *Les anévrysmes* interviendraient en comprimant le canal thoracique : tel est le cas de Langdon-Brown (1910).

4° *La filariose*. — Les observations d'ascite chyloforme d'origine parasitaire sont rares. Peu avant la découverte par Bancroft de la microfilaire, Winckel en rapportait un cas ne laissant aucun doute sur son origine : il s'agissait « d'un liquide renfermant un nombre énorme d'entozoaires filiformes ». Le parasite, unique cause, pour Lancereaux, de l'affection, provoquerait d'après lui la rupture des chylifères et l'épanchement du contenu de ces derniers dans la cavité péritonéale. La conception de cet auteur n'est, par suite, qu'une corollaire de celle de Strauss. D'après Nattan-Larrier, la présence du parasite dans le système lymphatique et l'action des substances toxiques provenant de la filaire adulte, détermineraient surtout sur les canaux de moindre importance une endolymphite végétante qui s'étendrait ensuite aux vaisseaux plus importants. Cette endolymphite, associée à de la périlymphite, faciliterait la dilatation des voies lymphatiques en amont de l'obstacle intrinsèque constitué par le parasite lui-même.

Or, dans nos pays, l'ascite laiteuse filarienne constitue une exception (relevé de Jousset 3 cas sur 102) et ce phénomène n'a pu être constaté, comme en témoignent deux cas présentés par Le Dentu et Boinet, que chez des individus provenant des pays exotiques. Dans des conditions similaires, la recherche de la filaire dans le sang et de l'éosinophilie, constante dans cette affection parasitaire, seraient les moyens les plus sûrs de lever les doutes sur l'origine exacte de l'épanchement.

Outre ces quatre causes, l'on a aussi incriminé les *néphrites chroniques*, la *péritonite puerpérale* (Chomel et Le Pelletier), les *péritonites simples* (Oppolzer, Guttman, Quincke)⁽¹⁾. Debove cite même, d'après Vilhem, un cas d'as-

(1) In thèse JOUSSET, Paris, 1901, p. 24.

In thèse DEPOIX, Paris, 1889, p. 39-53.

cite chyliforme survenue à la suite d'une coqueluche. L'auteur admet la rupture du canal thoracique dans une quinte de toux (?).

II. — Causes fréquentes.

1° *Les affections hépatiques.* — Parmi celles-ci, les cirrhoses occupent une place importante, surtout celle de Laennec constatée par Jousset 14 fois sur 102 cas d'épanchement chyliforme du péritoine. Les observations les plus intéressantes sont celles de Letulle, de Souques, de Siredey, de Veil et de Bernard. La cirrhose hypertrophique a été signalée beaucoup plus rarement : Rendu en mentionne un cas dans ses conférences cliniques ; il en va de même de la syphilis du foie. Les théories de la dégénérescence granulo-graisseuse des néo-membranes péritonéales (Maccaigne, Pasteur-Vallery-Radot) et de la diapédèse leucocytaire (Jousset) leur sont applicables.

2° *La tuberculose abdominale.* — Péritonéale, mésentérique ou ganglionnaire, représente l'une des causes les plus fréquentes de l'épanchement chyliforme, témoins les nombreuses observations rapportées par les auteurs, tant chez l'adulte que chez l'enfant (Marshall-Hugues, Buignet⁽¹⁾, Wihltla, Lediard, Bergeret⁽²⁾, Pons). Secrétan a même signalé le cas d'une femme de 48 ans atteinte de tuberculose génitale, de tuberculose du foie et de l'intestin, avec péritonite de même nature. Dans la presque totalité des cas, la cavité pleurale renfermait aussi du liquide chyliforme.

3° *Le cancer.* — Le cancer paraît jouer un rôle important dans la genèse des épanchements chyliformes, comme le montrent les nombreuses observations rapportées à ce

(1) In thèse DEPOIX (H.), Paris 1889, p. 29-32.

(2) — — — p. 42.

sujet. Cependant l'ascite laiteuse qu'il provoque dépend, semble-t-il, de conditions pathogéniques diverses sur lesquelles nous reviendrons plus loin d'une manière approfondie.

Au début de ce chapitre étiologique, l'analyse des statistiques nous a permis de nous rendre compte qu'un tiers environ des épanchements chyloformes, sinon davantage, relève du cancer ; il nous reste à savoir quels sont les éléments anatomiques de la cavité abdominale frappés de néoplasie et dont les relations avec l'ascite lactescente ont été signalées par les auteurs.

Le cancer peut atteindre, en effet, tous les viscères de l'abdomen et du bassin, mais il paraît avoir une prédilection particulière pour l'estomac ; tels sont les cas de Boinet, chez un homme de 47 ans ; de Ménétrier et Gauckler relativement à un cancer de l'estomac ayant envahi le système lymphatique puis, de proche en proche, les ganglions et le canal thoracique. Les auteurs expliquent la production de l'ascite chyloforme par le mécanisme de l'oblitération (Chapitre VI. — Pathogénie).

En 1909, Michaux signale le cas d'un individu de 40 ans atteint d'épithélioma gastrique, avec infiltration du mésentère par des grains néoplasiques de la grosseur d'un pois, et il attribue l'épanchement à la fois à la compression du canal thoracique par des ganglions envahis par le processus cancéreux et à l'oblitération de la citerne de Pecquet.

Le pylore et le colon transverse plus indemnes que l'estomac, du moins primitivement, ont été cependant frappés par le cancer. Achard et Laubry rapportent une observation d'un cancer du colon transverse propagé au foie. Dans un cas de Strauss, le pylore était atteint ainsi que les ganglions mésentériques. Le cancer de la *valvule iléo-cæcale* a été signalé par Soupault.

En outre, de nombreux cas de *péritonites cancéreuses* sont relevés par les auteurs ; mais, presque toujours, l'investigation cadavérique, insuffisamment conduite par eux,

ne leur a pas permis d'aller à la recherche de la masse néoplasique primitive qui se trouvait à l'origine de tout le mal et dont la découverte leur eut donné l'avantage de se montrer moins exclusifs dans leur conception pathogénique de l'ascite chyloforme. C'est ainsi que Letulle, Pasteur-Vallery-Radot et Donzé font jouer un rôle capital à la désintégration des produits épanchés et à la dégénérescence graisseuse des néo-membranes péritonéales, sans doute logiques, mais dont l'application à la plupart des cas d'épanchement laiteux du péritoine ne semble pas devoir revêtir un caractère aussi absolu.

Le cancer primitif du foie ne coexiste presque jamais avec l'ascite chyloforme. Il s'agit d'une atteinte secondaire.

Les tumeurs pelviennes entrent aussi dans ce cadre étiologique, bien qu'elles soient rarement rencontrées. Pour notre part, nous en avons relevé quatre cas dans la littérature médicale (Terrillon et Lion : relevé de Jousset, 2) en particulier celui de Nattan-Larrier touchant un cancer de l'ovaire propagé aux lymphatiques abdominaux et au canal thoracique, et l'observation de Benoit relative à une malade atteinte d'une tumeur végétante ovarienne double, avec des lésions du péritoine limitées à la portion pariétale de la séreuse. Dans le premier cas, Nattan-Larrier pense à l'oblitération cancéreuse du canal thoracique, tandis que, dans le second, Benoit se basant sur la présence dans le liquide d'ascite « de volumineuses cellules à deux noyaux rejetés à la périphérie », se rallie à la théorie de la dégénérescence graisseuse des cellules de l'exsudat (Chapitre VI. — Pathogénie).

Les tumeurs sarcomateuses sont très rares. Mickeli et Mattiolo rapportent un cas de sarcome secondaire de la rate consécutif à un sarcome ganglionnaire de l'abdomen. Veil cite, d'autre part, d'après Hénoc'h, une observation relative à une enfant de 11 ans, chez laquelle l'autopsie démontra la présence de tissu sarcomateux dans l'épiploon

et le mésentère, ainsi qu'une augmentation de volume importante des glandes mésentériques elles-mêmes dégénérées. De l'avis d'Hénoch, l'ascite chyloforme dépendait de la compression du canal thoracique par la tumeur (Chapitre VI. — Pathogénie).

Le cancer du pancréas. — Il s'agit le plus fréquemment d'une atteinte secondaire, alors que le cancer primitif constitue une véritable rareté pathologique ; témoins les travaux entrepris sur les ascites chyloformes. Dans ces derniers, en effet, et seulement dans la thèse de Jousset, il est fait mention d'un épanchement laiteux du péritoine en relation avec un carcinome primitif du pancréas.

Par contre, dans l'étude proprement dite des affections pancréatiques, ce fait est quelquefois signalé et, dans le Traité du Pancréas, à l'article Cancer, le Professeur Carnot cite les deux observations de Flavio-Santi, que nous rapportons plus loin avec celles de Mickeli et Mattiolo et de Loëffler.

En effet, la coexistence de cette affection avec l'ascite chyloforme semble assez rare pour que nous considérions les quatre observations précitées comme des faits absolument exceptionnels, malgré les recherches bibliographiques minutieusement entreprises à ce sujet. Aussi l'observation de ce cas dans le service de M. le Professeur Guyot nous a-t-elle incité à étudier plus particulièrement cette question, que nous avons fait précéder à dessein d'une revue étiologique concernant l'ascite chyloforme en général afin d'avoir une base suffisante et des éléments de comparaison assez nombreux pour porter dans la suite le diagnostic pathogénique que nécessite cette affection.

A ce propos, nous citerons l'opinion suivante de Flavio-Santi : « Sur 3.233 malades soignés de 1886 à 1889, se trouvaient deux seuls cas de cancer du pancréas accompagnés d'ascite chyloforme. Cependant, il semble étrange qu'un tel symptôme, constant dans nos deux cas, n'ait été

jusqu'à présent décrit par personne. De fait, dans 60 cas de cancer du pancréas examinés environ jusqu'à présent, dans aucun, toutefois, il n'est fait mention de la coexistence de l'ascite chyliforme. De nombreux cas d'ascite laiteuse ont été rapportés à la suite de carcinome diffus du péritoine, mais sans doute n'a-t-on pas songé que ces faits pouvaient succéder à un carcinome du pancréas, du moins aucun mot ne démontre que l'attention des auteurs ait pu être attirée vers ce dernier. »

Nous avons d'autre part, et ceci à un point de vue plus général, comme preuves de la rareté du cancer primitif du pancréas, les statistiques établies par les auteurs. « Roswelle Park, sur 1.314 nécropsies, relève 300 cancers d'origines variées. 19 fois le pancréas est en cause et, sur ce chiffre, on trouve seulement 2 cancers primitifs ». La forme céphalique, moins rare que la forme corporelle, aurait été, d'après Oser, rencontrée dans une proportion dix fois plus importante que cette dernière. MM. les Professeurs Chavannaz et Guyot estiment, cependant, que « si le cancer céphalique est de beaucoup le plus fréquent, le cancer du corps n'est pas une de ces exceptions négligeables avec lesquelles on ne saurait compter en pratique ».

Et, en effet, des cinq observations rapportées dans notre thèse, trois concernent des cancers du corps et de la queue (obs. I, II et III), l'une d'elles est relative à une atteinte céphalique (obs. V). Il en est une autre qui ne renferme pas d'indications susceptibles de nous permettre de porter un diagnostic rétrospectif sur la localisation exacte de la néoplasie sur l'une ou l'autre région de la glande (obs. IV).

DEUXIÈME PARTIE

OBSERVATIONS

Observation I. — (*Inédite*).

(prise dans le Service de M. le Professeur GUYOT.)

Homme âgé de 49 ans. Profession : vigneron. Entré le 22 décembre 1922, salle 17 (hôpital Saint-André de Bordeaux).

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Père mort à 77 ans « d'une attaque de paralysie ». Mère morte à 76 ans d'affection inconnue. Trois frères et une sœur en bonne santé.

Marié, a eu trois enfants dont deux filles et un garçon, tous bien portants. Sa femme n'a jamais fait de fausse-couche.

Antécédents personnels. — N'a jamais été malade. A fait son service militaire en 1893 et quatre ans de guerre (septembre 1914 à janvier 1918). Nie tout antécédent vénérien. A noter un léger éthylisme.

Histoire de la maladie. — Au mois de septembre 1922, le malade commença à ressentir des douleurs au niveau de la région lombaire, douleurs s'irradiant le long du canal inguinal et dans la région des bourses. Ces douleurs, de durée très courte, se reproduisaient trois à quatre fois par jour. Dès lors, le malade maigrit.

Le 27 novembre, il alla trouver un médecin qui fit pratiquer une radiographie de la région hépatique (?) et qui, après avoir pris connaissance du résultat de cet examen, entreprit une série de piqûres de biiodure de mercure (10 injections intra-

musculaires) et lui fit prendre, entre temps, du sirop de Gibert.

Dès la deuxième injection, et toujours aux dires du sujet, son ventre grossit progressivement d'abord, rapidement ensuite. Le traitement mercuriel institué continua à être pratiqué, et c'est après la dixième injection intramusculaire que cet homme se décida à entrer à l'hôpital.

Examen à l'entrée à l'hôpital. — Le malade se présente à nous dans le décubitus dorsal. Le facies est décharné, le teint terreux mais non ictérique. La langue est noire sur la partie médiane et sur toute sa longueur. Le maxillaire inférieur est dépourvu de dents. Malgré cela, le malade mange bien et n'a jamais souffert de l'estomac.

A l'inspection. — L'abdomen apparaît volumineux et tendu avec circulation veineuse collatérale à type cave inférieure ; l'ombilic n'est pas déplissé. Les côtes font saillie. La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal juste au-dessous du mamelon gauche et sur la ligne mamelonnaire.

A la palpation. — Le ventre est tendu, rénitent, jusqu'à la base du thorax ; l'appendice xiphoïde est décollé. Sensation de flot très nette. Pas d'œdème des membres inférieurs.

A la percussion de l'abdomen. — Matité allant du pubis à l'appendice xiphoïde ; signes d'ascite libre. Foie petit : sa matité s'étend du 6^{me} espace intercostal droit au bord des fausses côtes.

Appareil digestif. — Le malade n'accuse aucun trouble de ce côté : ni constipation, ni diarrhée.

Appareil respiratoire. — Pas de toux, pas de dyspnée, légère expectoration. *A l'inspection* : légère voussure en arrière à la base des deux hémithorax. *Percussion* : matité des bases avec submatité montant très haut. *A la palpation* : vibrations vocales légèrement diminuées mais non abolies.

A l'auscultation. — Signe du sou net. Obscurité au niveau des bases, surtout à droite.

Appareil circulatoire. — Souffle au 2^{me} temps à l'auscultation du cœur (souffle inconstant, siégeant à la pointe du cœur et disparaissant lorsqu'on fait asseoir le malade).

Pouls. — Artères un peu dures. Pulsations : 90 à la minute. Tension : maxima, 13 ; minima, 6 ; indice, 1,5.

Appareil génito-urinaire. — Atrophie du testicule droit. Début de cette atrophie en septembre 1922, en même temps que les douleurs lombaires. Pas de blennorragie, pas de syphilis avouées.

Appareil locomoteur. — Rien à signaler.

Ponctions d'ascite. — 1° Le 28 décembre 1922 : liquide chyliforme. Quantité enlevée : 8 litres.

2° Le 3 janvier 1923 : liquide de même aspect. Quantité enlevée : 4 litres.

Examen de l'abdomen après les ponctions. — A la palpation de la région sus et périombilicale, l'on perçoit trois masses arrondies de volume inégal : la plus grosse du volume d'une mandarine, les deux autres du volume d'une noix. Ces masses irrégulières sont indolores et mates à la percussion. Elles sont peu mobiles, surtout dans le sens vertical.

La palpation de la fosse iliaque droite révèle une crépitation neigeuse manifeste. Le foie est légèrement augmenté de volume ; le bord inférieur passe à trois travers de doigt au-dessous de l'appendice xiphoïde et paraît induré. La rate n'est pas percutable.

Opération le 9 janvier 1923 (pour péritonite tuberculeuse ?). Laparotomie. — Rachianesthésie à l'allocaine Lumière, solution C (7 centigrammes), entre la 11^{me} et la 12^{me} dorsale. 18 cc. de liquide céphalo-rachidien sont extraits. Température des instruments : 185°.

Une incision, longue de 7 à 8 centimètres, est pratiquée sur la ligne médiane, au-dessous de l'ombilic. On ouvre le péritoine qui est épaissi : il s'écoule une quantité importante de liquide chyliforme. Les anses intestinales sont agglomérées entre elles et recouvertes de points blanc-jaunâtres. Le petit bassin renferme une quantité notable de liquide chyliforme qui est aspiré à la compresse. Durée de l'opération : 11 minutes. On fait une biopsie sur le péritoine pariétal, au niveau des points blanc-jaunâtres qui le parsèment. La pièce est

envoyée au laboratoire de M. le Professeur Sabrazès. Après l'opération, l'oscillomètre de Pachon donne pour la tension : maxima, 8 ; minima, 2 ; indice 3.

Le malade meurt le 23 janvier.

EXAMENS DE LABORATOIRE

28 décembre 1922. — Réaction de Bordet-Wassermann négative.

27 décembre. — *Analyse d'urine*. — Volume remis au laboratoire : 350 cc.

Caractères généraux :

Couleur.....	jaune orangé.
Aspect.....	louche.
Sédiment.....	faible.
Réaction.....	acide.
Densité à + 15°...	1,017.

Eléments normaux (par litre) :

Urée.....	22,10.
Phosphates.....	1,60.
Chlorures.....	4,30.

Eléments anormaux (par litre) :

Albumine.....	0,02.
Glucose.....	0
Pigments biliaires.	0

Examen microscopique du sédiment. — Rares leucocytes. Quelques hématies.

Examen cytologique du liquide d'ascite (remis le 28 décembre 1922). — L'examen microscopique du culot de centrifugation a montré de nombreux *lymphocytes*, quelques polynucléaires et quelques hématies. Pas d'éléments microbiens à l'examen direct. Ensemencement sur bouillon après 24 heures : culture négative. Pas de bacilles de Koch dans les préparations examinées.

Couleur du liquide.....	lactescent.
Chlorures (en NaCl) par litre..	6 ^{gr} 70
Urée.....	0 ^{gr} 67
Albumine.....	26 ^{gr}

3 janvier 1923. — Analyse du liquide d'ascite. — Examen complet.

Formule leucocytaire :

Lymphocytes.....	93 %
Polynucléaires neutrophiles ..	4 %
Grands mononucléaires	2 %
Cellules endothéliales	1 %

Très nombreuses hématies. Pas de microbes à l'examen direct. Inoculation au cobaye négative.

9 janvier 1923. — *Biopsie* (lambeau de péritoine adressé au laboratoire d'anatomie pathologique de M. le Professeur Sabrazès ; examen et résultat le 15 janvier) :

« On ne trouve pas de tubercules en activité ; le péritoine est très épaissi. Un tissu fibreux compact s'est substitué au tissu péritonéal. Il existe une néoplasie à petites cellules qui se présente sous la forme à petites cavités alvéolaires ; forme à petits foyers, envahissante sur un fond de sclérose très marquée, si bien que la tumeur a un caractère squirrheux. En somme, métastases d'épithélioma. »

Résultats de l'autopsie pratiquée le 24 janvier 1923. — Un liquide louche, d'aspect chyloforme, semblable à celui qui fut retiré sur le vivant au cours des ponctions d'ascite, s'échappe en quantité abondante à l'ouverture de l'abdomen.

Le péritoine pariétal, de coloration blanc-nacré, est un peu épaissi et présente sur toute sa surface des grains de coloration gris-blanchâtre dont les plus gros ont la dimension d'un pois. Certaines de ces granulations sont bien groupées par endroits (leur présence fut d'ailleurs signalée après la laparotomie exploratrice, faite quelque temps avant la mort du sujet).

Les anses intestinales apparaissent comme agglutinées par un feutrage transparent, blanchâtre, d'aspect granuleux. Ces granulations semblent être de même nature que celles dont le péritoine pariétal est semé. Les anses intestinales adhèrent intimement à l'estomac, aux divers organes de l'abdomen, et surtout à la paroi du petit bassin.

Entre l'estomac et le colon transverse, l'on découvre une

masse gris-jaunâtre, de consistance dure, masse diffuse, adhérente à l'estomac, au colon et, en arrière, à la paroi. Cette masse présente un bord libre dont l'épaisseur ne dépasse pas quatre centimètres. A cette tumeur et, en arrière, semble être intimement accolé le pancréas.

A la face postérieure de l'estomac, la présence de trois gros ganglions est constatée. Au reste, l'estomac est normal, tant sur sa surface extérieure que sur sa surface intérieure après son ouverture. Le pylore est indemne de toute lésion. Il en va de même du duodénum.

Sur le gros intestin, et exclusivement au niveau du colon transverse, se trouvent quatre noyaux noirâtres du volume d'un pois ; l'un d'eux siège sur l'angle colique droit. Les trois autres, distants entre eux de deux centimètres environ, occupent la portion colique transverse gauche jusqu'à l'angle splénique du colon. La partie médiane du colon transverse tranche, par sa coloration rosée, sur le reste de l'intestin, dont la teinte est gris-noirâtre. Cette région est nettement épaissie, mais la lumière du colon apparaît intacte à l'ouverture de celui-ci.

Le foie adhère en arrière au péritoine pariétal notablement épaissi et recouvert de granulations analogues à celles déjà indiquées. La face supérieure montre la présence de quelques granulations, moins abondantes toutefois que sur la face inférieure du lobe droit où elles sont nettement groupées. La face inférieure du lobe gauche semble normale et son apparence est celle du tissu hépatique sain. Poids du foie : 1.270 grammes.

Rate. — Sa surface est recouverte d'un enduit crémeux transparent. Au tiers supérieur du bord antérieur, on constate l'existence d'un noyau dur. En coupe, et macroscopiquement, aspect noirâtre. Poids : 145 grammes.

Surrénales. — Elles n'ont pu être retrouvées, l'autopsie ayant été pratiquée 24 heures après la mort.

Reins. — Le gauche, plus gros que le droit, présente deux gros ganglions du côté du hile. Poids du rein droit : 110 gr.; du rein gauche : 180 grammes.

Plèvres. — Leur incision provoque l'écoulement d'un liquide laiteux, légèrement hématique.

Poumons. — D'apparence scléreuse, d'aspect noirâtre. Pas de granulations à leur surface.

Quelques ganglions le long de la colonne vertébrale.

La masse, probablement néoplasique, comprise en avant entre l'estomac et le colon transverse, se continue en arrière avec le pancréas et avec des masses ganglionnaires hypertrophiées, et constitue ainsi une sorte de bloc indisséquable qui s'étend jusqu'à la colonne lombaire. Dans ce bloc se trouvent incluses la portion initiale du canal thoracique et la citerne de Pecquet.

Examen microscopique des pièces prélevées sur divers organes au cours de l'autopsie (Laboratoire d'anatomie pathologique de M. le Professeur Sabrazès) :

« *Foie.* — Pas de métastases. Congestion considérable, diffuse. Pas de cirrhose. Sous la capsule, lymphocytose très marquée.

» *Rate.* — Congestion intense, surcharge pigmentaire.

» *Péritoine.* — On retrouve les lésions décrites au moment de la biopsie (le péritoine pariétal est envahi ; la description déjà donnée cadre). La musculature abdominale n'est pas intéressée.

» *Poumons.* — Pas de métastases. Sclérose. Anthracose.

» *Rein.* — Pas de métastases. Congestion intense surtout des glomérules : quelques concrétions calcaires dans les tubes.

» *Masse trouvée à l'autopsie.* — Néoplasie de même type.

» *Pancréas.* — Carcinome à petits foyers diffus, le plus souvent par groupes de 4 à 5 cellules ; mais, à côté, l'on trouve des formes rubannées ou contournées d'épithélioma cylindrique d'origine canaliculaire. Ailleurs, la tumeur est diffuse. Des régions vivaces alternent avec des points de nécrobiose. A noter des cellules géantes à noyaux multiples à vacuoles cytoplasmiques bordantes. On ne trouve pas de tissu normal du pancréas. On pourrait méconnaître la nature pancréatique des foyers, si on ne prenait en considération le fait que les canaux excréteurs sont supportés par un massif fibreux qui constitue leur charpente, disposition caractéristique que l'on retrouve dans le segment recueilli.

» *Noyaux* prélevés au niveau du colon transverse. — Infiltration néoplasique. »

Observation II (traduction).

Carcinome du pancréas et ascite chyleuse. (Flavio SANTI, *Gazzetta degli Ospitali*, n° 11, 8 febbraio 1891, page 85).

Femme âgée de 44 ans, cultivatrice, entre le 29 avril 1888. Aucune maladie héréditaire. Première menstruation à 14 ans. Mariée à 22 ans. Pas de maladie importante dans le passé.

Sa maladie date de 4 mois; elle commença par une douleur ventrale, passagère mais fréquente, encore plus vive dans la journée où elle se montrait à plusieurs reprises. Ces douleurs passaient lorsque la malade vidait son intestin : dans ce but, elle faisait usage de lavements purgatifs, sinon elle était un peu constipée; appétit satisfaisant. Depuis un mois, elle s'aperçut que son ventre augmentait de volume. Un médecin du pays pratiqua la paracenthèse abdominale : 16 litres d'un liquide blanc-jaunâtre furent retirés. Dès lors, elle ne quitta plus le lit.

Elle est admise à l'hôpital dans un service de chirurgie. Deuxième paracenthèse. Quantité enlevée : 6 litres de liquide laiteux. Depuis cette intervention, on découvre une tumeur inopérable de l'abdomen. Les phénomènes suivants sont constatés : dépérissement général dont le début, aux dires de la malade, remonte à deux mois auparavant. Examen du thorax négatif.

A l'examen du ventre, pratiqué depuis la deuxième paracenthèse, le foie et la rate se trouvent dans leurs limites normales ; à la région épigastrique, grâce à la mollesse et à l'affaissement de la paroi abdominale, on palpe une tumeur dure, bosselée, douloureuse à la pression, disposée transversalement d'un hypocondre à l'autre.

Dans la respiration, la tumeur suit les mouvements du diaphragme et s'abaisse jusqu'au niveau de l'ombilic dans la position verticale. La percussion profonde donne la sensation bien nette d'une tumeur.

Sept jours après son entrée, on recourt à la troisième paracenthèse et l'on retire un liquide jaune opalescent laiteux (8 litres) qui, à l'examen microscopique, présente une grande quantité de globules graisseux.

L'analyse des urines ne donne rien de particulier : ni albumine, ni sucre. L'examen des fèces présente un gros intérêt. Elles contiennent une grande abondance de *substances grasses* qui ne furent pas émulsionnées et, par suite, non absorbées.

Devant ce tableau clinique, nous n'hésitâmes pas à faire le diagnostic de cancer du pancréas avec infiltration des ganglions mésentériques et ascite chyleuse dépendant de la *pression* de la tumeur sur les vaisseaux chylifères et les lymphatiques prévertébraux ; par suite de quoi, le chyle, ne pouvant remonter dans le canal thoracique, se déversait dans la cavité péritonéale, soit par diapédèse, soit par rupture des vaisseaux eux-mêmes. De cette manière, le sang ne recevant plus une partie des éléments essentiels pour sa constitution, éléments que lui fournit l'alimentation, la malade était forcément vouée à la mort. Pour cette raison, la paracenthèse retirait plus de liquide qu'il ne se devait. Néanmoins, tous les dix jours, à cause des phénomènes de compression, l'on était forcé d'y recourir.

La malade mourait dans un état de profond marasme deux mois après son entrée à l'hôpital. Dans cet espace de temps, la tumeur abdominale avait pourtant augmenté de volume.

Il ne fut pas possible de pratiquer l'autopsie.

Observation III.

Cancer du pancréas et ascite chyleuse. (W. LOEFFLER, Bâle. — *Correspondenz. — Blatt für Schweizer Aerzte*, tome XLII, n° 28, 1^{er} octobre 1912. — *Journal de Chirurgie*, IX-1912.)

Loëffler rapporte l'observation d'une femme de 37 ans ayant fait une scarlatine dans l'enfance et une pleurésie à 27 ans. Trois semaines avant l'entrée à l'hôpital, elle ressentit des douleurs dans le côté droit, accompagnant la respiration. Ces douleurs s'irradiaient dans l'épaule droite et dans les lombes.

Amaigrissement, constipation, dysménorrhée, manque d'appétit et de sommeil.

A l'entrée à l'hôpital, on constate un abdomen météorisé ; matité à gauche, diminution de la sonorité thoracique à droite et aussi diminution du murmure vésiculaire. Ces symptômes s'accroissant, les ponctions retirent un liquide louche de la plèvre, puis des ponctions abdominales donnent le même résultat. La malade meurt environ trois mois après son entrée.

A l'autopsie, on trouve un cancer du pancréas avec métastases dans les ganglions lombaires, mésentériques et sus-claviculaires et dans les corps vertébraux. Ascite chyleuse. Chylothorax droit. Thrombose de la veine sous-clavière et humérale gauche, pleurite fibreuse, atélectasie pulmonaire, hydrothorax droit.

A l'analyse chimique, le liquide présente les caractères classiques du liquide d'ascite chyleuse. De nombreux *lymphocytes* se rencontrent dans le dépôt. Les épanchements chyleux paraissent s'expliquer ici par l'*oblitération* du canal thoracique et, surtout, par l'absence de voies collatérales, en même temps que par la stase généralisée.

Observation IV.

Cancer du pancréas. — Métastase péritonéale. — Ascite laiteuse.
(MICKELI et MATTIROLO : *Wiener Klinische Wochen*, n° 3, 1900.
In thèse JOUSSET, p. 139. Paris, 1901.)

Sujet, jeune homme de 20 ans. Enorme épanchement plusieurs fois ponctionné. Chaque fois, le liquide retiré était laiteux. Mort du malade 50 jours après son entrée.

Autopsie. — Cancer du pancréas, nodosités secondaires dans le foie, sur le péritoine viscéral et pariétal. Les intestins formaient un paquet compact et aggloméré. Mésentère infiltré. Citerne de Pecquet sclérosée et indurée dans son épaisseur.

Liquide retiré d'une seule ponction : 10 litres 1/2, opaque, jaune paille. Il laisse déposer spontanément un petit sédiment et quelques petits flocons de fibrine ; après, il devient jaune d'or, opaque, laiteux.

Au microscope, le précipité montre quelques globules rouges, de nombreux globules blancs (particulièrement de grands polynucléaires), quelques cellules endothéliales plus ou moins dégénérées avec granulations graisseuses (acide osmique).

Réaction alcaline : densité : 1.012.

L'analyse qualitative montre la présence de sérine, de glycose et de sels.

Quantitativement :

Eau.....	966,51.
Résidu solide.....	33,49.
Cendres.....	7,84.
Extrait éthéré	1,00.
(Graisse, cholestérine, lécithine).	

On s'est abstenu de l'analyse des albumines, car elles devaient être transformées en peptones par la trypsine et les ferments pancréatiques. L'épanchement retiré plus tard par une autre ponction avait les mêmes caractères physiques, chimiques et histologiques. L'extrait éthéré oscillait entre 0,88 et 1 pour 1.000.

Observation V (traduction.)

Cancer de la tête du pancréas et ascite chyleuse. (Flavio SANTI : *Gazzetta degli Ospitali*, n° 41, 8 febbraio 1891, p. 85.)

Homme de 64 ans, marié. Entre le 15 décembre 1886. Son père mourut à 50 ans d'anasarque, sa mère à 84 ans d'une maladie inconnue. Depuis sa jeunesse jusqu'à l'âge de 54 ans environ, il exerça le métier de postillon à pied, abusant un peu de l'alcool.

A l'âge de 20 ans, il eut un ulcère syphilitique qui ne guérit en aucune façon. A 30 ans, un traitement mercuriel lui fut ordonné. Entre temps, il entra à l'hôpital pour tremblement alcoolique.

La maladie actuelle date de trois mois : elle commença par de l'œdème des extrémités inférieures, puis survint une ascite qui alla toujours en augmentant ; fréquentes douleurs épigastriques, soif intense, appétit mauvais, selles régulières,

urines peu abondantes, de coloration foncée. Depuis lors, il diminue de poids et perd 26 kilogs (malgré une volumineuse ascite, son poids tombe de 106 à 80 kilogs).

A son entrée à l'hôpital, température normale. Pouls à 100, très petit. Respiration : 28. Notable amaigrissement ; coloration jaune-terreux des téguments. Langue sèche. Examen du thorax négatif. Ventre tendu, très volumineux ; présence d'un liquide libre dans la cavité péritonéale, circulation veineuse collatérale ; organes de l'hypocondre repoussés vers le haut.

Examen de l'urine : petite quantité, coloration jaune foncé, densité 1.042 grammes, réaction acide, sans albumine ; notable quantité de sucre.

Fèces. — Rien de particulier.

Paracenthèses. — Liquide retiré (quantité 11 litres). Caractères : trouble, blanc-jaune pâle comme le chyle étendu, poids spécifique 1.012 grammes, réaction neutre, inodore ; contient 21 % d'albumine, donne la réaction du sucre dont la quantité est calculée à 6,16 %. Au repos, ne dépose pas. Au microscope, on constate des globules de graisse de diverses grandeurs.

Après la paracenthèse, les organes de l'hypocondre reprennent leur situation normale : l'aire hépatique apparaît un peu diminuée ; la palpation est partout indolore et négative, tandis qu'à l'épigastre elle est ressentie douloureusement par le malade. Liquide gastrique extrait à la sonde, normal pour l'HCl.

Le malade meurt après 30 journées d'hôpital, au cours desquelles les notes suivantes sont prises : marasme progressif, langue sèche et soif toujours intense ; 4 paracenthèses retirent chaque fois en moyenne 10 litres d'un liquide présentant toujours les mêmes caractères que celui de la première ponction. Urines en quantité variable, de 600 cc. à 1.600 cc., avec sucre oscillant de 60 à 70 %. Douleur épigastrique toujours plus fréquente. Toux avec crachement purulent.

Le diagnostic resta un instant incertain, mais tout ayant été bien calculé, l'on finit par admettre la probabilité du cancer du pancréas avec ascite chyleuse dépendant de la compression du canal thoracique.

Résultats de l'autopsie pratiquée par le Professeur Foa. — Plaque athéromateuse sur le lobe frontal, petit adénome du corps pituitaire gros comme un grain de maïs. Broncho-pneumonie double avec des foyers de gangrène pulmonaire, particulièrement à la base du poumon droit ; ascite chyleuse, péritoine congestionné, énorme distension de la vésicule biliaire par une grande quantité de bile ; foie atrophie, granuleux, rate et reins normaux, intense catharre gastro-intestinal.

La tête du pancréas est augmentée de volume par l'infiltration carcinomateuse ; le canal de Wirsung est dilaté avec formation de kystes dans le corps du pancréas, kystes contenant un liquide séreux et filant. Le corps et la queue ont perdu leur structure acineuse. Dans le voisinage du duodénum, de l'estomac et du pancréas, il y a une *dilatation kystique*, due à l'arrêt du chyle dans la citerne de Pecquet, de même que sont aussi *dilatés les vaisseaux* lymphatiques prévertébraux.

III

Étude clinique.

En présence d'une ascite chyliforme accompagnant le cancer du pancréas, comme c'est le cas dans les observations précitées, il est souvent difficile d'attribuer à l'une ou à l'autre de ces deux affections la part qui lui revient. Leurs symptômes arrivent, en effet, à se confondre d'une manière si complexe, qu'on ne peut prétendre établir un tableau clinique très précis de chacune de ces deux maladies. Cependant, il convient de rechercher, au milieu de symptômes confus ou frustes, quels sont les signes susceptibles d'attirer l'attention du clinicien et de le guider sur la voie du diagnostic.

Dans les cinq cas rapportés dans notre thèse, l'existence d'un épanchement laiteux du péritoine et du carcinome pancréatique nous amène donc à nous demander quel cadre symptomatologique pourrait-être attribué à cette variété d'ascite, et si ce cadre suffit à nous donner la clé du diagnostic. D'autre part, et dans le but de rapporter au carcinome les signes qui semblent lui appartenir en propre, nous passerons en revue la symptomatologie de cette affection pancréatique.

Symptomatologie de l'ascite chyliforme.

Certains auteurs, se basant sur de nombreuses observations, ont relevé des signes d'après lesquels, disent-ils, il serait possible de soupçonner, au cours d'un simple examen clinique, la présence de liquide chyliforme dans la cavité péritonéale. Il semble par conséquent nécessaire d'étudier ces signes et d'en discuter la valeur.

1° Période de début.

Exceptionnellement brusque, elle est généralement la-

tente, lente, insidieuse, et se caractérise par une augmentation progressive de l'abdomen. Quelques troubles peuvent l'accompagner ou non : douleurs abdominales, inappétence, soif (obs. V). Ils ne présentent aucune constance et manquent le plus souvent (obs. I). La durée de cette période varie d'un mois (obs. I et II) à deux mois (obs. V).

2° Période d'état.

a) *Signes physiques.* — *L'inspection* permet de constater une notable augmentation de volume de l'abdomen qui apparaît tendu, étalé au niveau des flancs. La partie inférieure de la cavité thoracique semble élargie (obs. I). La peau, amincie par la distension, présente un réseau veineux plus ou moins développé (obs. I et V) à type porte, quelquefois à type cave (obs. I). Le déplissement de l'ombilic n'est pas un fait constant (obs. I).

La palpation fait apprécier la tension de l'ascite qui, avant toute ponction, est assez importante pour rendre inaccessibles les viscères abdominaux et les tumeurs qui en dépendent (obs. I, II et V). La sensation de flot est rendue évidente dans les cas d'ascite libre qui constituent la règle la plus commune (obs. I, II et V) ; ce phénomène est par contre très atténué dans les ascites cloisonnées (péritonites chroniques tuberculeuses).

La percussion. La matité, plus prononcée dans les parties déclives, au cours d'un épanchement libre, remonte souvent assez haut (obs. I, II, IV et V). Les déplacements de la matité manquent lorsqu'on a affaire à des collections enkystées.

b) *Signes fonctionnels.* — Les symptômes liés à l'ascite sont des troubles de compression produits par le liquide, lorsque ce dernier arrive à acquérir une certaine importance, comme c'est le cas le plus habituel au cours des épanchements chyliformes. Ces symptômes ne deviennent par suite bien appréciables qu'à la période d'état, ce sont la gêne de la circulation des matières et des gaz dans

l'intestin : d'où constipation (obs. II et III) et tympanisme (obs. III) ; des troubles dyspeptiques : anorexie (obs. III et V) ; des troubles urinaires : oligurie le plus souvent (obs. I et V).

D'autre part, la gêne apportée au fonctionnement du cœur et des poumons par le refoulement du diaphragme, dû lui-même à l'abondance de l'épanchement, se traduit par des palpitations, de la dyspnée, quelquefois par de l'œdème pulmonaire, de la congestion des bases (obs. V), et par un hydrothorax. La compression de la veine cave entraîne l'œdème des membres inférieurs (obs. V). Ces signes fonctionnels, absents dans la majeure partie des cas, ne constituent pas la règle, et ne sauraient, par suite, se rencontrer au cours de toutes les ascites chyloformes.

c) *La coexistence d'un épanchement pleural*, notée par Donzé dans sa thèse, n'est pas un signe constant, mais d'après cet auteur mériterait de retenir l'attention du clinicien lorsqu'il se trouve associé à l'ascite. Cet épanchement survient au cours de la période d'état bien après que l'ascite est devenue manifeste — il est remarquable par l'insidiosité de son début, par sa latence, — souvent même il peut passer inaperçu. L'absence de signes fonctionnels le caractérise : on ne constate ni point de côté, ni toux (obs. I). La dyspnée, signalée cependant dans certains cas, manque le plus fréquemment (obs. I et III).

Les signes physiques, semblables à ceux de la pleurésie, ne sont pas toujours au complet. L'épanchement, quelquefois double avec prédominance plus marquée à droite (obs. I), peut aussi intéresser un seul côté (obs. III). Les grands signes de l'épanchement : matité, absence de skodisme, abolition des vibrations vocales, égophonie, pectoriloquie aphone, peuvent manquer ; dans ce cas, la matité et l'obscurité respiratoire sont les seuls symptômes que puisse révéler l'examen clinique.

Quant aux signes généraux, ils se confondent avec ceux de l'ascite.

d) *Signes généraux.* — Inexistants au début, ils se manifestent avec netteté dès que l'ascite devient cliniquement appréciable. Leur évolution suit une marche parallèle à celle de l'épanchement péritonéal. Leur coïncidence avec le commencement de la période d'état, moment auquel les malades entrent à l'hôpital, explique pourquoi les cliniciens ont eu l'attention attirée sur ces signes généraux. Partant, certains auteurs ont cru devoir faire de ces symptômes des signes pour ainsi dire pathognomoniques de l'ascite chyliforme.

Dans la plupart des observations, la courbe de température n'accuse rien d'anormal et la constatation d'une réaction thermique constitue un fait rare : Jousset ne l'aurait trouvée qu'une seule fois. Cependant, cette évolution apyrétique ne s'applique pas à tous les cas, et il faut faire une exception pour la tuberculose, qui, même coexistant avec un épanchement laiteux, présente des poussées fébriles.

Plus saillants, peut-être, sont l'amaigrissement, la déperdition des forces, et la cachexie.

L'amaigrissement, phénomène constamment signalé au cours de l'épanchement chyliforme, débute en même temps que ce dernier. Lent et progressif, tout d'abord, il devient dans la suite de plus en plus marqué, et prend une allure véritablement rapide aux approches de la phase terminale de la maladie. La déperdition des forces, l'asthénie, conséquences logiques de l'amaigrissement, acheminent, en peu de temps, le sujet vers la cachexie. Celle-ci, une fois installée, le malade entre dans la période de consommation la plus complète à laquelle la mort met rapidement un terme.

e) *Marche, durée, terminaison.* — Lente, insidieuse à ses débuts, l'ascite chyliforme fait des progrès croissants. Le volume de l'abdomen prend, à la période d'état, une importance assez considérable, et proportionnelle à la quantité de liquide épanché. Cette quantité varie entre 4 et 16 litres : ce qui paraît infirmer l'opinion émise dans un ouvrage classique, à savoir le peu d'abondance du liquide. De plus,

l'ascite ne cède pas aisément aux ponctions successivement pratiquées et se répète d'une manière tenace, sans présenter la moindre tendance vers la régression (obs. I, II, III, IV et V).

L'état général, franchement mauvais depuis le jour de l'apparition de l'ascite, s'aggrave progressivement. La terminaison toujours fatale succède à la cachexie : elle se produirait, d'après Fenwick, dans les six mois qui suivent le début de l'affection. La durée totale de celle-ci excède rarement un an. Elle varie, du reste, avec la nature des affections concomitantes, et paraît être notablement abrégée par la présence du cancer. Dans ce cas, le patient succombe en l'espace d'un à quatre mois (obs. I, II, III, IV et V).

Symptomatologie du cancer du pancréas.

Après une période de latence d'une durée variable qui échappe au clinicien, le cancer du pancréas manifeste sa présence par des signes plus ou moins évidents, quelquefois même tout à fait frustes. Dans ce dernier cas (obs. I), il semble à peu près impossible de reconnaître avec certitude l'existence de l'affection pancréatique : il s'agit alors d'une forme atténuée du cancer du corps et de la queue, décrite autrefois sous le nom de cancer latent. Certaines formes corporelles répondent cependant aux descriptions cliniques qu'en ont faites les classiques, et leur présence, toujours difficile à déceler habituellement, peut être constatée au cours d'un examen attentif (obs. II). Plus nettes sont les formes céphaliques : elles présentent, en effet, un tableau clinique, d'après lequel le diagnostic est plus aisément posé (obs. V).

Dans les cinq observations réunies dans notre thèse, se trouvent représentées les trois variétés de cancer du pancréas dont nous venons de parler, et parmi elles principalement les formes corporelles. Ces variétés ont été trop bien décrites dans les traités de pathologie pour que nous

nous étendions longuement sur leur étude clinique. Nous nous bornerons seulement à mettre en relief les signes qui nous paraissent devoir mériter le plus d'intérêt, tant pour établir le diagnostic propre du cancer du pancréas, que pour assigner, à l'ascite chyliforme, la place qu'elle occupe au cours de l'évolution de celui-ci.

a) *Signes fonctionnels.*

La douleur. — C'est, dans tous les cas (obs. I, II, III, IV et V), le premier symptôme en date. Son intensité est variable : la crise douloureuse peut être, en effet, si atténuée, qu'on n'y prête point attention (obs. I), ou bien affecter un caractère paroxystique tout particulier (obs. II). Généralement fréquente et de courte durée, la douleur survient spontanément (obs. I et V). D'autre part, la palpation provoque quelquefois un redoublement de son intensité (obs. II et V). Son siège, le plus souvent constaté dans la région sus ombilicale de l'abdomen, ne saurait être considéré comme une règle (obs. V). Tantôt la douleur a son foyer maximum dans la région de l'épigastre, sur la ligne médiane et un peu à gauche, tantôt elle paraît prédominer dans un hypocondre (obs. III) ou au niveau des dernières dorsales et des premières lombaires (obs. I), avec des irradiations variées : thoraciques, rétrosternales, scapulaires (obs. III), iliaques, inguinales, génitales (obs. I).

L'amaigrissement est le symptôme le plus important avec la douleur. Tantôt précoce (obs. I), tantôt suivant de un à deux mois les premières manifestations du syndrome décrit par Chauffard (obs. II et V), il présente toujours le tableau clinique décrit par MM. les Professeurs Chavannaz et Guyot : « l'amaigrissement fait des progrès croissants, il est peu de maladies où il se montre avec une intensité aussi grande. Le malade arrive à voir fondre toutes ses masses musculaires et adipeuses. Affaibli à l'extrême, apathique, anéanti, le patient va succomber aux progrès de la cachexie. Quand on songe à l'importance des fonctions pan-

créatiques, on comprend facilement que leur suppression plus ou moins complète, ajoutée aux troubles dus à tout cancer, soit susceptible d'entraver à l'extrême la nutrition du sujet ».

Troubles digestifs. — Au nombre de ceux-ci, il faut citer l'inappétence qui existe presque constamment dans les formes céphaliques (obs. V) et dans certaines formes corporelles lorsque la néoplasie s'étend à la plus grande partie de la glande (obs. III). Habituellement, en effet, dans le cancer du corps, l'appétit est conservé d'une façon notable jusqu'à la fin de la maladie (obs. I et II).

Quant aux troubles du chimisme intestinal, dans un seul des cinq cas ils sont représentés par la *stéarrhée* (obs. II), alors que dans tous les autres la recherche de la graisse dans les selles est restée négative. L'absence de ce phénomène d'insuffisance pancréatique indique l'intégrité d'une partie de la glande pancréatique, qui peut physiologiquement suppléer à la déficience des régions altérées par le néoplasme (obs. I, III, IV et V).

La glycosurie (obs. V), dont Mirallié relève l'existence 13 fois sur 50 cas, et qui d'après les classiques constitue un fait assez rare, traduit un trouble de la sécrétion interne, et rapprochée de la polydipsie accusée par le malade pourrait faire songer au diabète pancréatique. Mais les éléments de la symptomatologie sont trop peu précis pour permettre de poser rétrospectivement un tel diagnostic. Dans tous les autres cas, relatifs à des formes corporelles, ce phénomène n'est pas signalé (obs. I, II, III, IV).

L'ictère (obs. V) résulte bien dans ce cas d'une compression exercée sur le cholédoque par la tête du pancréas, augmentée de volume par l'infiltration carcinomateuse, comme le démontre l'examen post-mortem. De même le signe de Courvoisier-Terrier, inconnu à l'époque où fut rapportée cette observation, existait : en effet, la nécropsie a fait découvrir une énorme dilatation de la vésicule biliaire, distendue par une grande quantité de bile. Cet

ictère foncé n'est apparu que tardivement. Au reste, les autres signes qui normalement l'accompagnent : selles décolorées, prurit, etc..., ne sont point relatés dans l'observation.

b) *Signes physiques.*

La tumeur. — Sa présence est difficilement constatée par suite de la situation profonde de la glande. Rencontrée par Malus environ dans la moitié des cas de cancer, elle ne peut être perçue qu'au moment où elle atteint déjà un volume assez considérable, c'est-à-dire à une phase avancée de son évolution. Avant d'arriver à la période où elle est physiquement appréciable, la tumeur provoque des troubles parmi lesquels la douleur pour les formes corporelles, l'ictère pour les formes céphaliques, sont les plus notables au nombre de ceux que nous avons déjà énumérés. Elle entraîne aussi, quelquefois, et plus tardivement la compression de la veine cave inférieure, de la veine porte, ou de certains éléments du système lymphatique : d'où, œdème des membres inférieurs et *ascite*.

Nous prenons le cas où l'ascite existe déjà au moment où l'examen physique de la tumeur deviendrait possible : il est évident que la masse néoplasique est entièrement masquée par l'épanchement. En l'absence de toute ponction, et devant des symptômes de premier plan très atténués, le clinicien se trouve en butte à de grosses difficultés pour résoudre le problème du diagnostic (obs. I).

Lorsque la ponction est pratiquée, deux alternatives se présentent : ou bien la tumeur ne peut être décelée (obs. III et V), ou bien il est possible de trouver une masse offrant les caractères suivants : masse dure, irrégulière, bosselée, mal limitée, située dans la région épigastrique, soit dans sa portion sus et péri-ombilicale (obs. I), soit transversalement d'un hypocondre à l'autre (obs. II). Cette masse suit peu ou pas les mouvements du diaphragme (obs. I et II) et semble adhérer dans la profondeur du creux épigastrique.

Elle est mate à la percussion (obs. I et II), ce qui s'ex-

plique du moins rétrospectivement (obs. I) par la situation du néoplasme : en avant, entre deux viscères sonores, l'estomac et le colon. Habituellement la percussion de la tumeur est, en effet, gênée par l'interposition des anses intestinales qui donnent de la sonorité.

L'impression fournie par l'examen clinique relativement au volume de la tumeur ne correspond nullement à celle donnée par l'investigation nécropsique : cette dernière révèle, en effet, contradictoirement avec les signes physiques rencontrés sur le vivant, l'existence d'une masse néoplasique ayant acquis un développement considérable (obs. I et V).

L'ascite. — Laissant de côté les phénomènes de compression déterminés par la tumeur, tels que l'œdème des membres inférieurs, etc..., nous envisagerons rapidement la question de l'ascite, puisque tous les détails la concernant ont été étudiés précédemment. Il importe surtout de lui attribuer la place qui lui revient au cours de l'évolution du cancer du pancréas.

Le moment d'apparition de l'épanchement péritonéal est variable suivant les cas : quelquefois, mais très rarement, l'ascite précède tous les autres symptômes du cancer : douleur, amaigrissement, ictère, etc... (obs. V). Un fait analogue est d'ailleurs rapporté par Malus, d'après une observation de Strumpell, dans laquelle l'ascite fut le premier symptôme en date d'une forme corporelle. Plus fréquemment, elle apparaît trois mois après les premières manifestations du syndrome douloureux et lorsque l'amaigrissement, les troubles du chimisme intestinal, etc... ont pu déjà attirer l'attention du clinicien vers l'idée de cancer (obs. II). Dans d'autres cas, où la douleur est tellement atténuée qu'elle reste en partie effacée, l'ascite se montre deux mois après la crise initiale, et reste le seul phénomène clinique dominant (obs. I). Cet épanchement présente les caractères suivants : ascite libre, abondante, récidivant malgré les ponctions.

c) *Marche, durée, terminaison.*

Le cancer du pancréas se caractérise par la rapidité de son évolution ; l'amaigrissement cède vite la place à la cachexie et le malade meurt dans le marasme le plus complet.

L'évaluation exacte de sa durée nous échappe toujours, car il faudrait connaître dans ce but l'évolution anatomique du cancer pancréatique. L'on ne peut donc se permettre que d'envisager seulement la durée clinique de la maladie.

Cette durée ne dépasse pas, en général, six mois (obs. II). Dans un cas (obs. IV) relatif à un jeune homme de vingt ans, la survie ne semble pas avoir excédé trois mois. C'est là une application de cette loi d'évolution générale : la marche des néoplasmes est d'autant plus courte que le malade est plus jeune.

Dans tous les autres cas (obs. I, III, V) la mort se produit au bout de quatre mois.

La terminaison, toujours fatale, semble être hâtée par l'existence de l'ascite chyliforme, surajoutée, comme complication, au cancer du pancréas.

Valeur des symptômes au point de vue du diagnostic

1° *Du cancer du pancréas.* — Le tableau clinique rarement au complet, parfois même inexistant, comme le montre l'étude symptomatologique des cinq cas rapportés dans notre thèse (obs. I, II, III, IV et V), rend par suite très difficile le diagnostic de cancer du pancréas. Ce diagnostic est même à peu près impossible si les symptômes de premier plan, ictère pour la forme céphalique, douleurs pour la forme corporelle, manquent ou sont très atténués (obs. I). En admettant même que le principal symptôme, par exemple la douleur pour la forme corporelle, soit présent, il peut prêter à confusion avec « tous les syndromes douloureux

du haut de l'abdomen : grandes crises de la lithiasé biliaire, de la lithiasé rénale, du saturnisme ; grandes crises gastriques ou entéralgiques du tabès, etc... ». Les troubles du chimisme intestinal peuvent, il est vrai, faciliter le diagnostic, mais on conçoit que celui-ci soit très difficile lorsque ces troubles ne sont pas constatés.

En présence d'une symptomatologie très fruste, le diagnostic, déjà difficile, est singulièrement compromis lorsque l'ascite apparaît. En effet, l'épanchement péritonéal se montre à une période avancée de l'évolution du cancer, et, de plus, il masque d'une manière notable la tumeur qui a pris à ce moment, comme nous l'avons fait remarquer plus haut, un volume assez considérable.

Pour résumer d'une manière plus complète les faits que nous avançons, nous ne saurions mieux agir qu'en citant l'opinion émise par MM. les Professeurs Chavannaz et Guyot à propos du diagnostic de la forme corporelle : « il faut se baser, disent-ils, en faveur du cancer, sur l'amaigrissement rapide, sur la perte de forces, parfois aussi sur le caractère des douleurs. La constatation d'un épanchement ascitique ou d'une tuméfaction ganglionnaire sus-claviculaire est ordinairement de nature à entraîner la conviction pour l'idée de cancer ; mais ce sont là des signes tardifs dont il faut savoir se passer, car attendre leur apparition pour établir un diagnostic, c'est abandonner toute idée de thérapeutique active et efficace ».

2° *De l'ascite chyloforme.* — Nous avons indiqué à dessein les signes de l'épanchement péritonéal, dans les cas où la paracenthèse révéla postérieurement à l'examen clinique la lactescence du liquide de cet épanchement (obs. I, II, III, IV et V).

Devant une telle symptomatologie, en l'absence de toute ponction, il semble impossible de trouver un indice qui nous permette de savoir à quelle variété d'épanchement nous avons affaire. En effet, les signes physiques sont ceux de l'ascite commune et l'examen le plus attentif ne peut

faire pressentir qu'il s'agit d'une ascite chyloforme. Il en va de même des signes fonctionnels.

Quant à la coexistence de l'épanchement pleural, mise en relief en particulier par Donzé, elle offre les mêmes difficultés que l'ascite ; il existe d'ailleurs des épanchements péritonéaux non chyloformes accompagnés de pleurésie avec épanchement, comme il y a, d'autre part, des ascites chyloformes isolées et des pleurésies lactescentes indépendantes.

L'amaigrissement et la cachexie ne sauraient, la plupart du temps, être rattachés à la symptomatologie de l'ascite, surtout lorsque la tuberculose et le cancer sont en cause. Ces deux affections occupent, nous l'avons signalé plus haut, une place importante dans l'étiologie de l'ascite : ce sont, en outre, des maladies éminemment cachectisantes.

Or, dans notre cas particulier (obs. I, II, III, IV et V), l'amaigrissement, la déperdition de forces et la cachexie constatées au cours de l'évolution de l'ascite relèvent probablement de l'affection pancréatique elle-même. Elles ne semblent pas appartenir dans ce cas au tableau clinique de l'épanchement péritonéal, mais font sans doute partie du domaine symptomatologique du cancer du pancréas. La constatation de l'amaigrissement et de la cachexie peut, par suite, nous faire songer soit au cancer, soit à la tuberculose, mais non à la variété d'ascite.

D'autre part, l'abondance de l'épanchement et sa non tendance vers la régression se rencontrent dans les ascites récidivantes banales.

Seules la durée d'évolution et la terminaison fatale donnent, peut-être, à l'ascite chyloforme, un caractère particulier, mais ce ne sont pas des signes.

Par conséquent, nous ne nous attarderons pas à démontrer l'absence de signes permettant de soupçonner l'existence d'une ascite laiteuse ; il n'y a pas de symptomatologie propre à cette dernière et, par suite, il est impossible de la diagnostiquer au cours d'un simple examen clinique.

Une fois le diagnostic banal d'ascite posé, seule la ponction nous renseignera sur la variété de l'épanchement « c'est l'aiguille à la main seulement qu'on pourra en déterminer la nature ».

IV

Diagnostic de la variété d'ascite.

Grâce à la ponction, un premier jalon sera posé : l'aspect du liquide nous donne, en effet, la clé de l'énigme péritonéale. Mais cet aspect seul ne suffit pas, et il semble indispensable, dans la majorité des cas, de compléter cette investigation toute macroscopique à l'aide des moyens de contrôle plus précis que nous offre le laboratoire : examens cytologique, chimique, bactériologique.

Le liquide retiré de l'abdomen peut répondre aux diverses variétés d'ascites : séro-fibrineuses, hémorragiques, purulentes, bilieuses, gélatineuses. Les caractères physiques, cytologiques de ces dernières semblent devoir faire éliminer l'ascite chyliforme ; mais non d'une façon absolue comme nous l'indiquerons plus loin.

L'aspect lactescent, d'emblée, comme c'est le cas chez notre sujet (obs. I), ne constitue pas une règle générale. Le liquide évacué par la ponction est quelquefois citrin, à l'instar de celui de l'ascite commune. Au bout de plusieurs paracentèses successives seulement, cette limpidité primitive cède la place soit à l'opalescence, soit à tous les degrés d'une gamme qui s'étend « de la teinte de la pierre opale à la franche couleur du petit lait ».

Plus rarement, après cette phase de trouble au sein du liquide, la limpidité devient à nouveau manifeste (Rendu, Apert, Siredey). Il est certain que dans cette alternative la première ponction ne permet souvent pas de poser le diagnostic d'ascite chyliforme.

D'autre part, entre la phase de limpidité et celle de trouble (opalescence, lactescence, avec tous leurs intermédiaires), se place quelquefois une phase hémorragique. C'est pourquoi, il est aisé de concevoir que la diversité des aspects des liquides retirés par les ponctions ait entraîné

les auteurs à édifier des théories pathogéniques aussi variées que les teintes des épanchements en cause.

D'après ce qui précède, la différence diagnostique entre l'ascite chyliforme d'une part et les ascites : citrine, hémorragique, etc... de l'autre, apparaît pleine de difficultés pour le clinicien. Il s'ensuit logiquement qu'en aucune façon ce dernier ne saurait se passer des épreuves de laboratoire pour appuyer, éclairer ou infirmer son premier diagnostic.

Notre intention n'est pas d'envisager ici ces alternatives multiples. Dans le cas particulier (obs. I) le liquide évacué présente, dès la première ponction, une lactescence bien nette, qui demeurera immuablement identique à elle-même au cours des paracentèses suivantes. Dans des conditions similaires, et seulement dans celles-là, on sera en droit de penser à la présence presque certaine d'un épanchement chyliforme de la cavité péritonéale.

Ce premier point établi, lactescence du liquide, quels en sont les caractères ? Comme il est écrit plus haut, le laboratoire devient à cette phase de la recherche un auxiliaire précieux.

L'examen cytologique présente surtout un intérêt particulier. Jousset, dans sa thèse, donne des détails généraux sur le résultat de cet examen. Par la centrifugation le liquide se sépare d'ordinaire en trois couches qui présentent respectivement les éléments suivants : dans la première, et après dissociation de la pellicule blanchâtre superficielle, le microscope montre la présence d'éléments polymorphes, arrondis ou irréguliers, groupés ou non, de nature grasseuse ; dans la deuxième, quelques granulations grasseuses, des leucocytes de forme irrégulière, à noyaux peu visibles. La couche inférieure la plus importante renferme des leucocytes : soit des polynucléaires prédominants, soit des lymphocytes. La prédominance des premiers plaide en faveur de l'origine inflammatoire de l'épanchement, tandis que l'importance des mononucléaires et plus particulièrement des *lymphocytes* doit, selon Widal

et Merklen, faire opiner le clinicien pour l'ascite lactescente de la première catégorie de la classification (chap. I, page 14). De plus, dans cette zone inférieure, les cellules endothéliales sont en proportion infime, voire même inexistantes.

Or, dans notre cas particulier (obs. I), le culot de centrifugation a été l'objet d'un examen attentif et la formule leucocytaire obtenue démontra la prédominance des lymphocytes (93 %), les polynucléaires, les grands mononucléaires et les cellules endothéliales donnant au total une proportion de 7 %.

L'examen bactériologique, d'un grand secours dans le cas où la tuberculose est soupçonnée et même dans certaines infections, ne révéla chez le sujet (obs. I) l'existence d'aucun microbe à l'examen direct. L'ensemencement du liquide sur bouillon et l'inoculation au cobaye donnèrent des résultats négatifs. L'examen chimique montra de son côté l'existence d'albumine.

La filtration sur bougies de biscuits, à l'aide de laquelle certains épanchements s'éclaircissent, d'autres gardant après cette épreuve leur teinte primitive, le procédé d'Adam, basé sur la clarification complète, partielle ou non des liquides, ne furent point pratiqués.

Cependant, si l'on se base sur l'épreuve cytologique et chimique, sur la proportion d'albumine, sur la prédominance lymphocytaire du culot, le diagnostic d'ascite chyloforme s'impose. Quant au dosage des graisses qui n'a point été pratiqué, d'après Widal et Merklen, il ne peut fournir de données sérieuses « attendu que chez un même malade des ponctions différentes montrent des quantités très variables ». Par contre, pour les mêmes auteurs, « il est un élément, le leucocyte, qui peut renseigner sur la nature de l'épanchement à condition de ne pas se contenter de constater simplement sa présence. L'étude précise de la variété de leucocytes, la recherche, en un mot, de la formule leucocytaire de l'épanchement, peut permettre d'en affirmer la

nature chyleuse ». A l'appui de leur théorie, Widal et Merklen rapportent une observation dont ils tirent les conclusions suivantes : « les globules blancs à un seul noyau sont les seuls charriés par la lymphe, et de tels leucocytes accumulés dans le liquide ascitique ne pouvaient provenir que des vaisseaux lymphatiques ». D'autre part, Vaquez et Esmonet ont aussi donné leur approbation à la conception des auteurs précédents et fondent, d'une manière générale, leur diagnostic sur la presque identité du liquide retiré par la ponction avec le chyle, tel que les physiologistes le déterminent cliniquement et histologiquement.

De la constatation des faits précédents, il appert que nous pouvons classer l'ascite de notre sujet (obs. I) parmi celles de la première catégorie de la classification indiquée au début de notre thèse, c'est-à-dire parmi les épanchements dont l'aspect relève de la présence d'éléments qui offrent des caractères d'identité ou d'analogie avec ceux qui entrent dans la composition du chyle.

V

Diagnostic étiologique de l'ascite chyloforme.

Une fois la variété d'ascite reconnue, il importe de savoir quelles sont les causes capables de la déterminer. Cette recherche est des plus délicates, puisque dans la majorité des cas en l'absence de signes manifestes sur le vivant, le diagnostic étiologique n'est fait qu'à l'examen nécroscopique du sujet. Toutes les difficultés viennent, en effet, de la complexité des causes qui président à la formation de l'ascite laiteuse et, comme l'a dit François, « on ne trouve dans ce dédale de causes occasionnelles ou prédisposantes rien qui domine par sa constance ». D'ailleurs, cette opinion s'applique aussi bien à l'étiologie qu'à la pathogénie de l'ascite chyleuse.

Cependant, l'étude de nombreuses observations et des statistiques rapportées par les auteurs nous a permis déjà de ranger les causes de l'ascite chyloforme suivant leur plus grande fréquence ou leur rareté, et c'est sur cette classification que nous nous appuierons.

La tâche du clinicien est certainement des plus difficiles et c'est seulement en procédant par élimination, en allant des causes rares aux causes fréquentes, qu'il pourra sinon arriver au but qu'il se propose, du moins se rapprocher de celui-ci.

Par conséquent, il faut successivement passer en revue d'une manière rapide les affections qui de par leur moindre fréquence sont peu susceptibles de déterminer la production de l'épanchement.

Les lymphadénies, notamment la forme aleucémique, se reconnaîtront à l'âge peu avancé du sujet, à l'existence d'une hypertrophie ganglionnaire progressive et indolente, à la mobilité des ganglions, à leur non tendance à la sup-

puration, à leur siège inguinal, axillaire, mésentérique, médiastinal (dyspnée, troubles de la voix, toux coqueluchoïde), à la splénomégalie, à l'état général, aux troubles digestifs, aux poussées fébriles. L'examen du sang, le chiffre leucocytaire très élevé ou normal permettront de faire le diagnostic différentiel entre le lymphadénome leucémique et le lymphadénome aleucémique.

D'autre part, les épanchements des séreuses pleurale et péritonéale surviennent à titre de complications. Par conséquent, l'ascite chyloforme est précédée par toutes les manifestations précitées de cette affection. Le liquide évacué par la ponction présente, de plus, des caractères d'identité ou d'analogie avec le chyle et la compression exercée par les masses ganglionnaires intervient presque toujours dans sa production.

Les cardiopathies. — L'ascite chyloforme n'apparaît qu'à leur période asystolique. L'existence de lésions valvulaires, l'étude de la tension artérielle, la cyanose, la dyspnée, l'hypertrophie du foie douloureux à la pression, les œdèmes généralisés, les signes physiques d'un hydrothorax auront déjà mis le clinicien sur la voie du diagnostic.

Les néphrites chroniques. — La recherche de l'azotémie et de la constante uréo-sécrétoire d'Ambard est indiquée. L'étude de la tension artérielle présente aussi un gros intérêt.

L'albuminurie abondante, les signes d'insuffisance cardiaque et rénale, les œdèmes généralisés précèdent le moment d'apparition de l'épanchement.

La filariose. — Il faudra s'enquérir du séjour des malades aux pays où elle existe à l'état endémique. En général, la lymphangite scrotale, l'hydrocèle chylouse, la chylurie coexisteront avec l'épanchement. La recherche des filaires dans le sang et de l'éosinophilie compléteront l'examen clinique. Dans ce cas l'ascite, franchement laiteuse, sera composée par du liquide approximativement identique au chyle.

Les anévrysmes de l'aorte abdominale. — Ils se reconnaîtront aux battements de la région épigastrique, aux caractères du souffle, au retard du pouls fémoral sur le pouls radial, à la douleur abdominale. Encore sera-t-il bon de songer aux symptômes pseudo-anévrysmaux, tels que ceux produits, par exemple, par une tumeur pancréatique. Lorsque ces causes rares sont éliminées, il faut songer aux affections dont la coexistence avec l'ascite chyliforme a été constatée le plus souvent par les auteurs, c'est-à-dire à la tuberculose et au cancer. Mais, il ne suffit pas d'aiguiller le diagnostic vers l'une ou l'autre de ces causes, il faut aussi entrer dans les détails qui permettront, dans la suite, d'être fixé d'une façon aussi précise que possible sur la pathogénie de l'ascite. Dans le cancer, par exemple, il importe de localiser le siège de la néoplasie primitive à tel ou tel organe de l'abdomen : estomac, pancréas, etc... C'est là, en vérité, une œuvre parfois difficile pour le clinicien, lequel ne pourra dans la majorité des cas être renseigné sur ce point qu'au cours de l'examen post-mortem.

Avant d'aller plus loin, il importe, d'autre part, de se poser une question : la connaissance des éléments contenus dans le liquide chyliforme d'ascite nous apporte-t-elle l'aide nécessaire pour établir le diagnostic de l'affection concomitante (cirrhose, tuberculose, cancer) ? Si nous interrogeons à ce sujet les diverses observations publiées jusqu'à ce jour, nous pouvons nous rendre compte du fait suivant : l'examen cytologique du liquide, sauf dans des cas exceptionnels, renseigne le clinicien sur le mode inflammatoire, sur le mode mécanique ou sur l'association des deux modes précédents, de la formation de l'épanchement, mais non d'une manière exacte sur l'origine cirrhotique, tuberculeuse ou cancéreuse de l'ascite chyliforme. Ce que l'examen cytologique ne peut nous donner ne sera pas davantage fourni par l'analyse chimique aux résultats trop inconstants. Il en va de même de la recherche des graisses,

puisque, selon les indications bien nettes de Widal et Merklen, il n'est pas possible d'établir une distinction entre la graisse de désintégration et la graisse d'origine chyleuse.

Dans ces conditions, l'examen clinique est sans doute le seul sur lequel il soit permis de compter pour établir aussi convenablement que possible le diagnostic étiologique de l'ascite chyliforme. Aussi faut-il systématiquement rechercher les signes particuliers à chacune des trois affections vraisemblablement en cause.

Cirrhose de Laënnec. — Avant toute ponction, c'est la première idée qui vient à l'esprit (obs. I). Lorsque le liquide d'ascite est évacué, il faut reconnaître la symptomatologie de cette affection : on se basera sur les antécédents alcooliques, l'atrophie du foie, la splénomégalie, les troubles digestifs, sur les troubles urinaires (anurie, hématurie), sur la présence de pigment rouge brun, d'urobiline, de sels biliaires dans l'urine. Les troubles d'insuffisance hépatique, l'hypotension artérielle, seront recherchés. Si les signes de la cirrhose de Laënnec sont inexistants ou douteux, si, de plus, la palpation décèle la présence d'une tumeur abdominale (obs. I et II), il faut songer soit à la tuberculose soit au cancer.

Tuberculose. — Il s'agit presque toujours de tuberculose péritonéale, mésentérique ou ganglionnaire. Dans ce dernier cas, l'existence de masses abdominales reconnues à la palpation permet d'y penser — sans toutefois faire négliger l'examen complet du sujet. — Que l'ascite soit libre ou enkystée il faut, en tout état de cause, interroger l'état général du malade : l'amaigrissement, la perte de forces, l'évolution lente, irrégulière, entrecoupée de poussées fébriles, mettront déjà sur la voie du diagnostic. Les douleurs abdominales sourdes survenant spontanément, la constatation d'un frémissement neigeux amidonné dans les fosses iliaques, l'existence de lésions pleuro-pulmonaires, d'un épanchement pleural, ou plus simplement la subma-

tité d'une base plaideront en faveur de la tuberculose. L'examen cytologique du liquide d'ascite ne pourra être utilisé pour le diagnostic précis de l'affection ; on s'adressera, de préférence, à l'examen direct dont les résultats sont douteux, à l'inoculation au cobaye, qui fournira la preuve décisive de la nature tuberculeuse de l'ascite.

Cancer. — D'après l'étiologie de l'ascite chyliforme, étudiée au début de notre thèse, nous avons vu que le cancer pouvait intéresser les divers organes de l'abdomen et du bassin. Cependant, les viscères les plus fréquemment atteints par la néoplasie sont : l'estomac et, secondairement, l'intestin, le péritoine, le foie, le pancréas. Le cancer primitif du pancréas constitue donc un fait rare. Aussi, avant de songer à ce dernier, il semble logique de procéder par élimination, comme nous l'avons fait jusqu'ici.

En faveur du cancer de l'estomac, on s'appuiera sur la dyspepsie propre à ce néoplasme, sur les douleurs d'intensité variable, sur leur moment habituel d'apparition après les repas, sur les vomissements (alimentaires, de stase, pituiteux ou hémorragiques), sur les gastrorragies, peu abondantes et noirâtres. De plus, la constatation d'une tumeur siégeant à l'épigastre ou dans l'hypocondre gauche, de consistance dure, à contours irréguliers, suivant les mouvements du diaphragme, fera songer à un cancer gastrique. Il en sera de même des adénopathies et aussi de l'état général. L'examen du sang (hyperleucocytose avec polynucléose), l'étude du chimisme gastrique, la radioscopie, confirmeront le diagnostic pressenti.

Les signes du cancer de l'intestin se surajoutent dans quelques cas à ceux de l'affection néoplasique originelle ; ce sont des symptômes de sténose qui se traduisent : par de la constipation alternant avec de la diarrhée, par des signes d'occlusion intermittente, par des douleurs abdominales vagues. La présence de pus ou de sang dans les selles, l'engorgement ganglionnaire (iliaque, inguinal, etc...), parfois la fièvre, complètent cette symptomatologie. L'examen

radioscopique sera d'une grande utilité pour établir le diagnostic.

Lorsque ni l'estomac, ni l'intestin, ni les divers organes de l'abdomen ou du bassin ne sont en cause, on est en droit de penser au cancer du pancréas. En dehors des signes généraux propres à tout cancer, le diagnostic se basera sur la symptomatologie, sur laquelle nous avons insisté au cours de l'étude clinique : ictère pour la forme céphalique, douleurs pour la forme corporelle, amaigrissement rapide, signes d'insuffisance pancréatique, siège et caractères de la tumeur (dure, bosselée, irrégulière, peu mobile). Le tableau clinique bien net du cancer du pancréas permettra seul d'en déterminer l'existence.

Il n'en va pas de même des formes latentes qui passent inaperçues ou qui, du moins, offrent au point de vue diagnostique de grosses difficultés pour le clinicien.

A ce propos, nous ne saurions mieux faire que d'indiquer par quelles phases successives passa le diagnostic étiologique de l'ascite chyliforme dans notre cas particulier (obs. I) relatif à un cancer du corps et de la queue du pancréas, comme nous l'apprit dans la suite l'examen post-mortem.

Le malade était entré dans le service avec une histoire et des signes d'ascite qui pouvaient faire penser à une cirrhose de Laënnec. La ponction permit de retirer un liquide d'aspect laiteux et, après l'évacuation du liquide d'ascite, on percevait à la palpation trois masses dures sus periombilicales et des froissements neigeux dans la fosse iliaque gauche. L'analyse du liquide donna une formule à prédominance lymphocytaire. Dans ces conditions, le diagnostic s'aiguillait vers la péritonite tuberculeuse. L'opération de la laparotomie était pratiquée : après évacuation du liquide, le péritoine apparut semé de taches blanches, macroscopiquement semblables à celles que l'on trouve dans les péritonites bacillaires et qui sont généralement considérées comme la signature de l'origine bacillaire des

lésions. Rien ne permettait donc jusque là d'infirmar cette opinion : dans le doute, cependant, une biopsie fut pratiquée sur le péritoine pariétal au niveau d'une de ces taches. L'examen microscopique donna les résultats suivants : « on ne trouve pas de tubercules en activité. Le péritoine est très épaissi ; un tissu fibreux compact s'est substitué au tissu péritonéal. Il existe une néoplasie à petites cellules qui se présente sous la forme de petites cavités alvéolaires ; forme à petits foyers envahissante sur un fond de sclérose très marquée, si bien que la tumeur a un caractère squirreux. En somme, métastase d'épithélioma ».

Or, en dehors d'une lombalgie assez imprécise, la formation d'ascite fut le premier symptôme présenté par le malade et rien, dans son histoire ou dans son examen, ne permettait de soupçonner le siège de la néoplasie originelle.

Par conséquent le diagnostic étiologique ne peut reposer, en particulier dans ces formes latentes, sur des signes frustes. Aussi, lorsqu'il existe une tumeur abdominale, et ceci à un point de vue tout à fait général, et même dans les cas où la tumeur n'est pas décelée à la palpation, le mieux est de recourir à la laparotomie exploratrice. Elle éclaire, en effet, le clinicien sur le siège de la tumeur et, si elle ne lui permet pas de reconnaître la nature de cette dernière, elle lui donne du moins l'avantage d'effectuer des prélèvements au niveau des tissus altérés par le processus cancéreux et de compléter par l'examen anatomopathologique des pièces ainsi prélevées un examen clinique par trop ardu.

TROISIÈME PARTIE

VI

Pathogénie.

Lorsque le siège, les rapports et la nature de la tumeur pancréatique ont été déterminés, et lorsque d'autre part les caractères du liquide et la variété d'ascite sont connus, partant de ces faits, il semble intéressant de savoir à quelle pathogénie correspond l'épanchement.

Mais avant d'entrer dans l'étude pathogénique de l'ascite chyloforme au cours du cancer du pancréas, il nous paraît indispensable de passer en revue les diverses théories émises par les auteurs. Pour la clarté de la pathogénie, nous avons jugé bon de ranger en deux groupes distincts ces nombreuses théories et, dans ce but, nous les avons classées suivant les analogies qu'elles présentent.

Le premier groupe a trait à la pathogénie des ascites opalescentes et lactescentes avec toutes leurs teintes intermédiaires, dont l'aspect est dû à une émulsion grasseuse ou à la présence d'une nucléo-albumine.

Quant au deuxième groupe, il s'adresse, en majeure partie, aux ascites franchement lactescentes, c'est-à-dire à celles dont le liquide contient des éléments qui se rapprochent de la composition du chyle.

Premier groupe.

1° *Théorie de la transformation du liquide d'ascite.*

Elle subit de nombreuses variantes, suivant les auteurs qui ont attaché leurs noms à son édification : pour Guéneau de Mussy, l'épanchement laiteux dérive de l'épanchement purulent ; il s'agit, d'après lui, d'une émulsion grasseuse provenant de « la disparition des leucocytes dont la matière protéique a subi la dégénérescence grasseuse » et donnant son aspect au liquide. Cette idée de Guéneau de Mussy est reprise et adaptée par Veil à l'ascite elle-même : cet auteur considère en effet l'épanchement laiteux comme une transformation des exsudats, des leucocytes, en un mot des éléments du pus. Jousset admet l'opinion de ces auteurs mais ne pense pas « qu'il existe une suppuration d'emblée ». Selon lui, le liquide purulent représente une sérosité transformée, et la théorie de Guéneau de Mussy, ainsi complétée, se résume en ces trois termes : sérosité, pus, liquide laiteux.

De l'avis de Letulle, l'aspect laiteux serait fréquemment en connexion avec des péritonites subaiguës évoluant assez silencieusement pour passer inaperçues, et l'inflammation jouerait un rôle important dans ces dernières. Partant, la régression granulo-grasseuse des produits inflammatoires épanchés (fibrine et leucocytes) suffirait pour composer la totalité de la graisse émulsionnée en suspens dans la sérosité péritonéale.

Pour Klebs, Duplay, Bargebuhr, Corselli, Frisco (1), la dégénérescence grasseuse de divers éléments déterminerait la production de l'émulsion, que ces éléments soient isolés ou groupés. C'est ainsi que les cellules néoplasiques, les leucocytes, la fibrine, les cellules épithéliales, dégénérés, seraient capables de provoquer l'apparition de la lactescence au sein des liquides.

(1) In thèse Jousset, Paris, 1901, p. 59-60.

Enfin certains auteurs ont voulu faire jouer un rôle important à des substances, qui, en majeure partie, d'après Jousset, proviendraient des éléments cellulaires dégénérés et de la fonte nucléaire de ceux-ci. Il en serait ainsi de la lécithine (Mickeli et Mattiolo), de la cholestérine, de la nucléo-albumine (Quincke, Achard, Sainton), des glycoprotéides d'Hammarsten, de la caséine de Lion, toutes substances qui ont servi à ces observateurs à expliquer l'opalescence des épanchements.

2° *Théorie de Jousset, dite : de la diapédèse leucocytaire.*

Le leucocyte est appelé à jouer un rôle capital dans la production des épanchements « les moins inflammatoires comme les plus inflammatoires » et l'aspect laiteux du liquide relève de la leucolyse. Arrivés par diapédèse dans le péritoine, les leucocytes « chargés d'éléments nutritifs, puisqu'à l'inflammation se surajoute pour eux la fonction digestive, soit eux-mêmes en voie de destruction pathologique, la surcharge graisseuse cessant en ce cas d'être une fonction pour devenir une maladie », subissent la désintégration cellulaire. D'autre part la lactescence peut être due, toujours d'après le même auteur, à la présence du chyle, et ce chyle provient de phénomènes diapédétiques effectués au niveau des racines intestinales du canal thoracique, de même que toute ascite claire dérive surtout de la pyléphlébite radriculaire.

Si l'on ne craignait de dépasser les bornes du sujet de cette thèse, il serait intéressant de relater de nombreux faits émanant des recherches de Jousset. Du moins peut-on indiquer succinctement les caractères principaux des théories de cet auteur. L'ascite lactescente relève, en somme, d'après lui, des causes suivantes :

1° *De la diapédèse non inflammatoire.* — Au niveau des racines intestinales du canal thoracique, de leucocytes chargés de graisse qui subiraient la leucolyse dans la cavité péritonéale ;

2° *De la diapédèse d'origine inflammatoire.* — Au cours des péritonites chroniques (alcooliques, tuberculeuses, cancéreuses), avec désintégration granulo-graisseuse des leucocytes exsudés et mise en liberté des gouttelettes grasses, tous phénomènes évoluant au sein du liquide ascitique lui-même. D'autre part, Jousset résume le mécanisme de cette désintégration dans les mots « clasmatose et cytolysse » leucocytaires, et complète ainsi la théorie générale de l'inflammation précédemment émise par Letulle ;

3° *Théorie de la dégénérescence granulo-graisseuse des néo-membranes péritonéales* (Macaigne et Pasteur-Vallery-Radot).

Ces auteurs insistent en premier lieu sur l'extrême fréquence des lésions inflammatoires, subaiguës ou chroniques du péritoine au cours des ascites lactescentes. Avant eux, Letulle avait fourni une opinion analogue à la leur et admis que tous les cas d'ascite lactescente connus relèvent de la péritonite chronique, tuberculeuse, cancéreuse ou simplement néo-membraneuse, et que « l'existence de lésions inflammatoires chroniques représente l'un des éléments les plus constants de la genèse des péritonites avec épanchement ».

Basant leur raisonnement sur ce premier fait et sur la présence presque constante de néo-membranes, comme c'est le cas dans la périhépatite et la péricapnésie des cirrhoses, Macaigne et Pasteur Vallery-Radot aboutissent à l'idée que la graisse du liquide, et par suite son aspect, proviennent de la dégénérescence granulo-graisseuse de ces fausses membranes à laquelle s'associe ou non la dégénérescence grasseuse des produits épanchés.

En somme, ces auteurs élargissent le cadre proposé par Jousset et ses prédécesseurs qui faisaient jouer un rôle de premier plan au leucocyte. Quant au processus de la dégénérescence des néo-membranes péritonéales, ils l'attribuent, hypothétiquement d'ailleurs, à « une gêne de la circulation, peut être à une thrombose dans les vaisseaux ».

de la paroi dont dépend le péritoine épaissi ». Cette explication, basée sur le fait que dans leur cas une phase hémorragique a suivi la phase séreuse de l'ascite et a précédé la phase lactescente, ne donne pas entière satisfaction à Donzé, dont la thèse est inspirée par Pasteur Vallery-Radot. Aussi Donzé propose-t-il d'attribuer la dégénérescence des néo-membranes à la sclérose des artérioles avec, comme aboutissant, leur oblitération.

Ainsi que le démontrent ces trois théories, la même idée générale a présidé à leur édification; il s'agit de la désintégration granulo-graisseuse des produits épanchés : fibrine, leucocytes, cellules néoplasiques, cellules épithéliales, néo-membranes. Dans chacune d'elles, sauf pourtant dans la théorie de la diapédèse leucocytaire non inflammatoire, le facteur inflammatoire joue, d'autre part, un rôle de premier plan.

Mais, à côté de cette première classification pathogénique que nous avons ainsi ordonnée presque à dessein, il en est une autre non moins digne d'intérêt et à laquelle les auteurs précédents, tout en l'admettant non sans de multiples restrictions, ont fourni peu d'arguments favorables. Du moins, ils l'ont écartée systématiquement au profit de leurs hypothèses. Nous rangerons ces théories « discutables » et discutées dans un deuxième groupe.

Deuxième groupe pathogénique.

L'épanchement relève de *lésions* ou d'*obstacles* siégeant en un point quelconque du système lymphatique.

1° *Lésions*. — Strauss fut le premier à invoquer la rupture des voies chylifères. Son opinion repose sur une observation qui échappe à la critique pourtant sévère de Jousset, tant elle semble indiscutable. Dans le cas remarquable et assez rare de Strauss, le sujet présente une ascite lactescente considérable et dont la répétition nécessite deux

ponctions successives. Après la deuxième ponction, le patient est soumis à « l'épreuve dite du beurre » : on lui fait ingérer des matières grasses dans le but de savoir si le liquide ascitique est modifié dans sa constitution du fait du régime alimentaire. Au bout de quatre jours, pendant lesquels le sujet ingère quotidiennement 225 grammes de beurre émulsionné dans du lait, une troisième ponction révèle non seulement une accentuation de la coloration lactescente du liquide, mais encore dans celui-ci la présence de butyrine, élément normalement exceptionnel, et une augmentation des matières grasses dont la quantité a triplé. L'autopsie pratiquée montre l'existence d'un squirrhe du pylore avec généralisation péritonéale et hépatique, ainsi que les trois faits suivants : « 1° canal thoracique sain, libre et perméable ; 2° des lésions des chylifères : perforations laissant suinter du chyle et, en aval des perforations, des nodules cancéreux les comprimant ; 3° dans les portions d'intestin correspondant aux chylifères comprimés, de larges suffusions blanches, des ecchymoses sous-séreuses de chyle ».

En somme, Strauss démontre l'irruption du chyle dans le péritoine par une solution de continuité des chylifères, et entrevoit déjà la théorie de la compression. Cette théorie de la « rupture », soutenue dans la suite par Whitla, Manson et Lancereaux, et par bon nombre d'auteurs, a provoqué de vives critiques portant non sur la rupture, qui, bien qu'exceptionnelle, est admise, mais sur « l'épreuve de Strauss », pourtant confirmée par Parmentier et par d'autres. Cette épreuve se serait en effet montrée positive chez des sujets présentant une ascite laiteuse, mais à l'autopsie desquels aucune lésion des chylifères n'aurait été relevée (Jousset, Pasteur Vallery-Radot). Est-ce à dire que cette épreuve soit sans valeur et ne pourrait-elle pas servir à démontrer que, dans les phénomènes de compression des chylifères, les éléments du chyle peuvent apparaître dans le liquide ascitique ?

2° *Obstacles.*

Pour la commodité de la classification, nous rangerons en catégories intrinsèques et extrinsèques les causes de ces obstacles. Nous avons cru, en effet, devoir faire entrer dans ce cadre les causes intrinsèques, auxquelles aucune allusion n'est faite dans les travaux spécialement entrepris sur les ascites chyloformes. C'est seulement dans les études sur le cancer du canal thoracique que ce fait est mentionné. Les causes intrinsèques, quoique rares, semblent cependant pouvoir être prises en considération au même titre que les nombreuses hypothèses émises sur l'origine des épanchements laiteux.

1^{re} Catégorie. — *Obstacles relevant de causes intrinsèques : oblitération du canal thoracique dans le cancer.*

Parties d'un foyer néoplasique originel, les cellules néoplasiques, « d'étapes en étapes, de ganglions en ganglions », arrivent à la citerne de Pecquel ou dans le canal thoracique. Dans ces derniers, elles se greffent sur les parois et provoquent de l'endolymphite qui devient assez importante pour déterminer l'obstruction complète de la lumière du conduit.

Un deuxième mode d'oblitération différent du précédent peut se présenter ; l'action des cellules cancéreuses sur le sang détermine la thrombose veineuse au point d'aboutissement du canal thoracique dans la jugulaire : dès lors, les éléments cancéreux s'accumulant peu à peu en amont de cet obstacle veineux entraînent l'oblitération du canal thoracique dont le contenu ne peut plus se déverser dans le torrent circulatoire.

En somme, il existe deux modes d'oblitération : l'un par thrombose lymphatique, l'autre par thrombose veineuse primitive. Restent à examiner les suites de cette oblitération.

Il se produira tout d'abord de la stase lymphatique, la

lymphe ne pouvant parvenir dans le système veineux, puis la pression augmentera dans les voies lymphatiques tributaires du canal thoracique et, par suite, entraînera la dilatation de ces dernières.

Le sens de la circulation devient indifférent dans ces lymphatiques dilatés et la dissémination des germes cancéreux suit la même direction, c'est-à-dire la seule possible, en arrière des points oblitérés, d'où lymphangites cancéreuses rétrogrades.

La stase lymphatique et les lymphangites rétrogrades réunies entraîneront la production d'épanchements chyliformes lorsque « les éléments du chyle transsuderont des réseaux lymphangitiques sous-séreux ». Ces épanchements dérivent aussi d'un autre mécanisme : les cellules cancéreuses « qui stagnent dans les lymphatiques sous-séreux dilatés » subissent la dégénérescence graisseuse dans le liquide préalablement épanché où elles sont parvenues par transsudation. Piot explique ainsi les épanchements chyliformes de la plèvre : la réplétion cancéreuse des lymphatiques pulmonaire amène « de la gêne au niveau de la circulation pulmonaire et, consécutivement, parésie le myocarde, d'où production d'hydrothorax ». C'est dans le liquide ainsi épanché que les cellules néoplasiques, arrivées par transsudation et entrant en dégénérescence graisseuse, causeraient secondairement la lactescence.

Par conséquent, il existerait deux modes de formation de l'épanchement laiteux dans le cas d'oblitération : ou bien transsudation des éléments du chyle, ou bien transformation du liquide par les produits épanchés.

2^me Catégorie. — *Obstacles relevant de causes extrinsèques : compression du canal thoracique ou de la citerne de Pecquet.*

D'après Widal et Merklen, il ne faudrait pas croire que l'ascite d'aspect laiteux provient inéluctablement de la déchirure d'un vaisseau lymphatique. Les éléments du

chyle peuvent, en effet, transsuder à travers les parois des vaisseaux lymphatiques, comme cela se passe pour le plasma et les globules sanguins à travers les parois des vaisseaux sanguins. Strauss, Hirtz, Luys, Merklen, Vaquez, Achard et Laubry, en l'absence de solutions de continuité des chylifères, se sont basés sur l'existence de globules blancs au sein des liquides lactescents, surtout de mononucléaires et, plus particulièrement, de lymphocytes. Or, pour qu'il y ait *transsudation*, il faut qu'il y ait obstacle d'ordre intrinsèque ou d'ordre extrinsèque, c'est-à-dire *compression*; c'est justement ce que n'ont admis ni Debove, ni Jousset : le premier fournit d'ailleurs une argumentation assez faible pour étayer son opinion et pour entraîner la conviction en faveur de celle-ci.

D'après Debove et Potain, jamais l'anévrysme de l'aorte et les tumeurs néoplasiques ou ganglionnaires n'ont pu, malgré une compression, produire d'ascite lactescente. Or les faits d'observation semblent infirmer l'opinion de ces auteurs. Les critiques de Jousset méritent plus d'attention : elles sont, en effet, basées sur des expériences pratiquées sur des animaux : la ligature du canal thoracique ne produisit qu'une seule fois la formation d'un épanchement laiteux. Or, ces expériences entreprises déjà avant lui par Bøgehold et Schmidt Mulheim, ne se sont adressées qu'à des animaux sains, ni tuberculeux, ni cancéreux, etc... D'ailleurs, Jousset lui-même regrette « de n'avoir pu multiplier ces expériences afin d'élucider ce point délicat » et se demande si, pour la réussite de l'expérience de Bøgehold et de la sienne, « au point de vue de la production de l'hydropisie », le délai écoulé entre l'opération et la constatation n'a pas été un peu court.

Il resterait à savoir si les mêmes expériences, pratiquées sur des animaux, mis au préalable dans les mêmes conditions pathologiques (tuberculose, cancer, etc.) que l'homme atteint d'une affection en coexistence avec l'épanchement laiteux, donneraient des résultats en apparence aussi négatifs.

tifs que ceux obtenus par Bøgehold et Jousset. Peut-être y aurait-il là un point intéressant à élucider.

Toujours est-il que de nombreux cas ont été rapportés dans lesquels le mécanisme de la compression est invoqué par les auteurs, tant en France qu'à l'étranger. Nous citerons en particulier le cas d'un auteur anglais, Lediard, qui paraît typique à ce point de vue.

Il s'agit d'une tuberculose avec granulations sur le péritoine, l'épiploon, et avec hypertrophie des ganglions mésentériques. A l'autopsie, le système lymphatique de l'abdomen est soigneusement étudié : dans la région du pancréas et sur la ligne médiane, se trouve une masse de ganglions et de tissu fibreux. Cette masse fibreuse exerce une constriction sur la veine mésentérique et sur la veine splénique à leur origine. La citerne de Pecquet, difficile à voir, est apparemment enserrée par la masse fibreuse et ganglionnaire. Le conduit thoracique ne présente rien d'anormal dans sa portion sus-diaphragmatique. Les divers lymphatiques montrent une distension très marquée, surtout dans le mésentère. On ne constate ni ulcération, ni rupture de ces vaisseaux. Et Lediard interprète les faits constatés de la façon suivante : « l'oblitération provoquée par la compression ainsi que la dilatation des voies lymphatiques en arrière du point d'obstruction sont les faits les plus saillants ; ici, le mode de formation de l'ascite chyliforme est la transsudation ». D'autre part, Lediard rapporte en 1912 un second exemple de transsudation : cette fois la compression du canal thoracique s'exerce à sa terminaison et non à son origine. Il s'agit d'une maladie d'Hogkin chez une jeune fille de 18 ans, « les masses glandulaires du cou exercent une compression sur le canal thoracique et il y a transsudation de chyle dans l'abdomen ». Enfin, Batty Shaw, étudiant 68 cas d'ascites chyliformes, en trouve 18 dus à la compression du canal thoracique, de la citerne de Pecquet ou des voies lymphatiques par des masses « glandulaires ou néoplasiques ».

VII

Pathogénie de l'ascite chyloforme au cours du cancer du pancréas.

Une fois la cause de l'ascite établie, cancer du pancréas dans notre cas, il reste à déterminer par quel mécanisme se produit l'épanchement laiteux et dans quelle mesure intervient la tumeur pancréatique constatée à l'autopsie. Il faut savoir, d'autre part, si cette tumeur suffit seule à provoquer l'ascite et, au cas où cette condition n'est pas réalisée, quelles sont les causes susceptibles de s'associer au cancer pour produire la lactescence.

D'ores et déjà, nous sommes en droit d'affirmer qu'une théorie univoque ne saurait suffire à expliquer la production de l'épanchement qui relève, lorsque le cancer du pancréas est en cause, de divers modes pathogéniques sur le mécanisme desquels nous ne reviendrons pas, afin de ne pas tomber dans des redites inutiles. Nous nous bornerons à indiquer les raisons qui plaident en faveur des diverses théories applicables à nos cinq cas.

1° *Le cancer du pancréas joue un rôle effacé, l'inflammation prédomine.* — C'est ce qui se passe dans le cas de Mickeli et Mattiolo (obs. IV) : la présence dans le liquide de leucocytes polynucléaires prédominants, de cellules endothéliales, tous éléments ayant subi la désintégration graisseuse, l'existence de cholestérine et de lécithine, elles-mêmes résultant de la fonte nucléaire des éléments épanchés, suffiraient d'après cet auteur à expliquer la formation de l'épanchement lactescent du péritoine. Si l'on prend ici en considération les résultats de l'examen du liquide, et la non intervention du cancer dans la production de l'ascite, l'on peut directement et indirectement rattacher ce cas à la théorie de la transformation des produits épan-

chés et à l'hypothèse de la diapédèse leucocytaire inflammatoire de Jousset. C'est, d'ailleurs, le seul des cinq cas où l'élément inflammatoire occupe une telle place.

Le cancer, dans tous les autres cas (obs. I, II, III et V), joue, semble-t-il, *un rôle de premier plan*; par contre, l'inflammation prend une importance secondaire ou presnulle dans la genèse de l'épanchement.

2° *Le cancer du pancréas intervient en déterminant l'oblitération du canal thoracique.* — Dans l'observation de Loëffler (III) on peut se baser, comme il le fait lui-même, sur l'absence des voies collatérales et sur la stase généralisée, sur les métastases ganglionnaires, sur l'existence d'un hydrothorax, tous phénomènes déterminés par la thrombose cancéreuse de la veine sous-clavière, comme le démontre l'autopsie. De plus, la présence de nombreux lymphocytes dans le culot de centrifugation du liquide ascitique contribue à rendre admissible l'hypothèse de la transsudation des éléments de la lymphe, selon le mécanisme indiqué en détail dans la pathogénie des ascites chyliformes par obstacle intrinsèque.

3° *Le cancer du pancréas agit en déterminant des phénomènes de compression.* — Cette dernière est produite par la tumeur elle-même et par les masses ganglionnaires hypertrophiées. Cette compression s'exerce, soit sur la portion initiale du canal thoracique, soit sur la citerne de Pecquet (obs. I, II et V).

Avant d'aller plus loin, il importe de donner un bref aperçu anatomique de la région.

Le pancréas répond, dans la plupart des cas, à un plan passant par la deuxième ou la première vertèbre lombaire, quelquefois par la douzième dorsale. Sa face postérieure, la plus intéressante dans notre cas, présente de nombreux ganglions lymphatiques; recouverte par la lame de Treitz, elle est en rapport avec différentes formations vasculaires et, par l'intermédiaire de celles-ci, répond au diaphragme,

à la citerne de Pecquet, à la colonne lombaire et aux derniers espaces intercostaux.

La citerne de Pecquet est l'aboutissant de tous les lymphatiques sous-diaphragmatiques, grâce à trois troncs ascendants : les deux troncs lombaires droit et gauche, le tronc lymphatique intestinal commun. Elle reçoit, en outre, deux troncs descendants (droit et gauche) provenant du thorax et, plus particulièrement, de la partie postérieure du diaphragme et des espaces intercostaux inférieurs ; ces lymphatiques intercostaux communiquent, d'ailleurs, avec ceux de la plèvre pariétale correspondante. A noter l'existence de deux ou trois gros troncs lymphatiques qui, pour atteindre le canal thoracique, s'engagent entre la tête du pancréas et la troisième portion du duodénum (Villar). La citerne de Pecquet répond à un plan passant par la 2^{me} ou la 1^{re} lombaire, parfois par la 12^{me} dorsale. Elle s'étale au devant de l'une de ces vertèbres, et se trouve située entre l'aorte et le pilier droit du diaphragme ; par suite, elle est en rapport en avant, et par l'intermédiaire des formations plus haut citées, avec la face postérieure du pancréas.

D'après cet aperçu topographique succinct, il n'y a pas lieu d'être étonné, au cours de l'examen post-mortem, de la constatation d'une masse néoplasique émanée du pancréas, enserrant ou comprimant soit le canal thoracique à son origine, soit la citerne de Pecquet. Cette compression peut être rendue plus complète encore du fait de l'existence de masses ganglionnaires hypertrophiées, résultant de l'atteinte néoplasique des ganglions lombo-aortiques, superficiels et profonds (obs. I et V).

Il nous faut envisager maintenant les deux cas suivis de nécropsie (obs. I et V) dans le but de savoir comment ils peuvent être rattachés à la théorie de la compression.

Dans l'un (obs. V), Flavio-Santi note la dilatation de la citerne de Pecquet et les lymphatiques pré-vertébraux ; le liquide retiré par les ponctions présente dans sa composition des caractères d'identité avec le chyle. On peut

admettre ici que la compression détermine la transsudation, soit par un mécanisme analogue à celui de l'oblitération, soit par « la diapédèse leucocytaire non inflammatoire » définie par Jousset.

Dans l'autre cas (obs. I) la citerne de Pecquet est enserrée dans une masse néoplasique et ganglionnaire, d'où impossibilité de la disséquer ; de plus, l'on constate l'existence de lésions péritonéales et intestinales produites par le cancer. Un autre fait intéressant mérite d'être noté : le liquide d'ascite renferme une grande quantité de leucocytes uniucléés.

Or, ici, on peut supposer que la compression, surtout lorsque le cancer est en cause, favorise la production de lésions néoplasiques en amont de l'obstacle, par conséquent au niveau des chylifères et des capillaires lymphatiques.

Nous nous appuyons d'ailleurs sur une remarque de Jousset à propos d'une observation de Nattan-Larrier sur un cas de cancer accompagné d'ascite laiteux. Jousset constate, en effet, que les altérations des plus fins canaux créent le mieux les suffusions en général, puisque c'est par les ramuscules que se font le plus parfaitement les anastomoses de dérivation. De plus, en se basant sur la présence presque exclusive de lymphocytes dans le liquide chyloforme, il aboutit à cette hypothèse que, dans des cas analogues : les lymphatiques abdominaux sont principalement en cause et qu'il n'y a pas de phénomènes inflammatoires.

Par conséquent, dans notre cas (obs. I), la compression préparerait la transsudation des éléments normaux du système lymphatique (Widal et Merklen), mais une autre condition serait nécessaire pour réaliser cette transsudation, à savoir l'altération néoplasique des voies lymphatiques les plus petites.

Dans ces conditions, et à un point de vue tout à fait général, peut-être trouverait-on là l'explication du fait que nombre de tumeurs cancéreuses, exerçant une compression sur le canal thoracique ou sur la citerne de Pecquet, ne

pourraient, en l'absence de cette fragilité des fins chyli-fères, déterminer l'apparition d'une ascite laiteuse (expériences de Bøgehold, Schmidt, Mulheim, Jousset).

En somme, que nous prenions comme exemple l'ascite chyloforme au cours du cancer du pancréas, ou que nous envisagions la pathogénie d'une façon plus générale, l'éclectisme semble être parfaitement de mise. L'on peut, à la rigueur, rechercher les arguments qui militent en faveur de telle ou telle manière de voir, mais il semble impossible d'adopter une théorie à l'exclusion des autres car, selon Jousset, « les conditions de la clinique sont toujours complexes et le déterminisme d'un cas ne nous apparaît pas forcément dans tous ses détails ».

QUATRIÈME PARTIE

Traitement.

Au cours de l'étude clinique, nous avons indiqué quelle était la marche et la durée d'évolution de l'ascite chyloforme et du cancer du pancréas. D'après ces constatations, le pronostic de l'une et de l'autre affection est des plus graves, puisque la terminaison se fait toujours par la mort.

De plus, la rapidité d'évolution et le fait que l'ascite survient à une phase avancée de la marche du néoplasme (en somme : à titre de complication), ne permet pas d'envisager avec optimisme la question du traitement. Dès à présent, il est possible de dire que toute tentative chirurgicale, la seule sur laquelle on pourrait fonder quelque espoir, est le plus souvent illusoire, et, qu'au point de vue curatif proprement dit, il n'existe pas de thérapeutique réellement efficace.

Cependant, c'est un devoir pour le médecin que de chercher à soulager les malades. Aussi, est-il indispensable de se demander quels sont les moyens dont il peut disposer dans ce but ; partant, nous envisagerons successivement le traitement symptomatique de l'ascite chyloforme, puis son traitement causal.

VIII

1° *Traitement symptomatique.*

Il faut s'adresser aux troubles provoqués par l'ascite dès qu'elle prend une importance assez considérable pour déterminer chez le sujet une sensation trop pénible de tension abdominale, de gêne respiratoire, ou de la cyanose. Par conséquent, le traitement portera sur l'abondance de l'épanchement ; les moyens médicaux (diurétiques, purgatifs) n'ont ici aucune action. On peut recourir à la ponction : les règles générales de sa pratique sont celles de toutes les ascites (malade en position latérale, aiguille suffisamment large, asepsie minutieuse, point de repère : milieu de la ligne allant de l'épine iliaque antéro-supérieure à l'ombilic).

Mais il faut, de plus, se souvenir des caractères de l'ascite chyliforme, c'est-à-dire : de la tendance à la récurrence et à l'abondance de l'épanchement après les ponctions.

Aussi, les évacuations ne devront-elles jamais être complètes car, ainsi que l'a constaté Boinet, dans des cas où les paracentèses avaient retiré la totalité du liquide d'ascite, l'on peut voir survenir des phénomènes d'asthénie et de collapsus, comme si « les malades avaient subi une abondante soustraction de sang et de sérosité ».

Par conséquent, une petite quantité de liquide sera retirée au cours des ponctions : on pourra enlever 3 litres ou un peu plus suivant l'abondance de l'épanchement. En outre, ces ponctions devront être pratiquées d'une manière espacée (tous les 7 jours par exemple).

A côté de la ponction, certains auteurs ont utilisé la *laparotomie exploratrice* : elle aurait donné quelques résultats et quelques améliorations à Rendu dans un cas où elle fut pratiquée surtout en vue d'une gastro-entéro-anastomose ; ce qui permet à cet auteur de dire « qu'il y

aurait peut-être lieu de tenter, à un moment donné, la laparotomie, dont l'action palliative dans ces cas graves reste encore si mystérieuse ». Pagentescher, reprenant cette idée de Rendu, admet cette action palliative de la laparotomie dans les cas où la tuberculose est en cause, mais il insiste sur ce fait « que ce mode de traitement de l'épanchement chyleux est d'ordinaire fort peu efficace, étant donné que cette forme d'ascite n'est le plus souvent que le symptôme terminal d'une affection incurable de nature cancéreuse ».

2° *Traitement causal.*

Il est évident que les moyens employés précédemment, en particulier la ponction, n'auront aucune influence sur l'affection causale (cancer du pancréas). Il faut donc rechercher quels sont les moyens chirurgicaux à mettre en œuvre, au cas où le néoplasme est découvert d'une façon assez précoce pour qu'il soit permis d'intervenir, sinon curativement, du moins palliativement. A ce propos, nous empruntons aux travaux effectués par M. le Prof. Villar sur la chirurgie du pancréas, les procédés susceptibles d'être employés au point de vue du traitement, soit des formes céphaliques, soit des formes corporelles du cancer du pancréas.

Forme céphalique. — On rejettera la pancréatectomie cervicale totale, et à plus forte raison la pancréato-duodénectomie de Codivilla, ainsi que l'ablation de la glande.

Dans tous les cas on s'adressera à une thérapeutique symptomatique. « Les opérations palliatives constitueront la méthode de choix ; ces interventions seront indiquées par la nature même des troubles intestinaux ou biliaires qu'entraîne la tumeur de la tête du pancréas ».

Si l'on passe rapidement sur les opérations destinées à lutter contre les phénomènes de sténose intestinale, extrêmement rares (gastro-entérostomie, jejunostomie de Maydl), en fait d'opérations palliatives il n'y aura « que la pan-

créatico-entérostomie et la fistule biliaire destinée à combattre la rétention biliaire ».

La pancréatico-entérostomie. — Elle vise la rétention du suc pancréatique dans le canal de Wirsung obstrué et consiste en l'abouchement du canal pancréatique dilaté dans une partie de l'intestin (jejunum, duodénum), où elle permet au suc pancréatique de s'écouler librement. Dans ce but, on utilise deux procédés : soit l'accolement des deux conduits (canal pancréatique et intestin) par suture et, de préférence, par anastomose latérale (Villar), soit par ponction et drainage de l'intestin vers le canal ou du canal vers l'intestin (Nimier).

Quant à l'établissement de la fistule biliaire, on a le choix entre la fistule externe (cholécystostomie) et la fistule interne (cholécysto-entérostomie ou cholécysto-gastrotomie).

La cholécysto-entérostomie, plus logique que la cholécystostomie puisque, à l'encontre de celle-ci, elle ramène la bile dans l'intestin et, par suite, entraîne une survie beaucoup plus longue (6 à 8 mois) constitue, d'après le Professeur Villar, à moins de contre-indications spéciales (mauvais état des parois de la vésicule), une opération palliative excellente lorsque la tumeur siège au niveau de la tête. Son efficacité sera d'autant plus grande « qu'elle aura été mise en pratique de bonne heure ».

Forme corporelle et caudale. — Une opération est indiquée lorsque le malade est en état de la supporter, et là encore le traitement est en quelque sorte symptomatique, puisqu'il vise à la suppression des douleurs.

Dans ces conditions, on pourra recourir à la *pancréatectomie partielle*, les expériences de Villar, de Senn, de Mugnaï, de Martinotti, de Biondi, de Cocherelli, ayant démontré que « l'ablation de la queue et même d'une partie du corps du pancréas était une opération facile et sans danger ». Mais pour être autorisé à pratiquer la pancréa-

tectomie partielle, méthode de choix dans ce cas, il faut que la tumeur soit limitée. Quelques résultats intéressants et des améliorations ont été obtenus par Tricomi, par Seudler, par Schwyzer (relevé de Villar : sur 15 interventions, 7 guérisons et 8 morts).

La laparotomie exploratrice. — Presque toujours nécessaire pour servir de contrôle au diagnostic, elle mérite, en outre, d'entrer dans ce chapitre thérapeutique.

Elle a, en effet, fourni des résultats à peu près favorables dans 3 cas de cancer du pancréas sur 10 recueillis par Villar (cas de Mac Cosh, de Franke, de Battle) ; dans l'un d'eux il s'agissait d'un carcinome céphalique. De son côté, Malus note des améliorations et l'atténuation des troubles digestifs et des douleurs dans des cas de cancer du corps. Il rapporte à ce sujet cinq observations (Favreul, Chauffard, Malbot, Poncet, Jaboulay).

Mais, à côté des résultats parfois extraordinaires donnés par la laparotomie dans certaines affections abdominales, l'on a aussi noté des insuccès. Dans ce dernier cas, « on avait affaire, selon Villar, à des tumeurs inopérables ». Il ne faut pas, en effet, tenter cette laparotomie au hasard ; « il est bien entendu, d'après les lois de l'intervention dans le cancer, que l'on tiendra compte de l'état général et que l'on s'abstiendra, si la tumeur n'est pas primitive et si l'on constate des signes de généralisation ».

Les interventions chirurgicales dont nous venons de parler ne sont qu'exceptionnellement indiquées, les malades entrant à l'hôpital alors que le néoplasme se trouve à une phase avancée de son évolution.

Au cours de la recherche des moyens susceptibles de donner quelques résultats, peut-être convient-il de songer, d'autre part, à l'emploi de la radiumthérapie et de la radiothérapie profonde, dont les effets sont quelquefois inespérés.

Il serait intéressant de savoir quel bénéfice retireraient les malades de la laparotomie exploratrice suivie de la

radiumthérapie. Peut-être pourrait-on recourir à l'insertion de tubes radifères au sein de la tumeur pancréatique, comme cela a été fait par Abee dans le traitement d'un cancer du foie, suivant la technique indiquée par Proust. Peut-être serait-il possible de pratiquer, aussi, la radium-puncture à l'aide d'aiguilles d'émanation fichées dans la masse néoplasique en adoptant, par exemple, le procédé appliqué par Swartz et Richard au traitement des cancers de l'utérus.

Toutefois, c'est là une simple question que nous posons, et nous n'entendons préjuger en rien de l'avenir de ce mode d'action ; car, en l'état actuel de la science, il serait peu judicieux d'envisager ce dernier autrement que d'une manière hypothétique.

CONCLUSIONS

- I. — Le terme d'ascite chyliforme s'applique à tous les épanchements du péritoine d'aspect laiteux (lactescence, opalescence et teintes intermédiaires), quelle que soit leur composition.
- II. — Parmi les causes les plus fréquentes de l'ascite chyliforme, le cancer occupe une place importante. Le pancréas est l'un des organes exceptionnellement atteints par la néoplasie, du moins primitivement ; les formes (céphalique ou corporelle — manifeste ou latente) se trouvent représentées dans les cinq cas réunis dans notre thèse.
- III. — L'ascite chyliforme n'offre pas de symptômes permettant de la diagnostiquer. Ses signes généraux se confondent avec ceux de l'affection concomitante (cancer du pancréas). Seule la ponction permet de la reconnaître.
- IV. — Les examens de laboratoire servent utilement au diagnostic de la variété d'ascite, mais non à celui de l'affection qui l'accompagne (cancer du pancréas).
- V. — L'examen clinique possède une valeur de premier ordre pour le diagnostic étiologique de l'ascite chyliforme. Dans les cas de cancer latent du pancréas, il est heureusement complété par la laparotomie exploratrice et par l'examen anatomo-pathologique des pièces prélevées au cours de celle-ci.
- VI. — Les théories pathogéniques de l'ascite chyliforme peuvent être rangées en deux groupes : 1° théories de la transformation des produits épanchés et des néomembranes péritonéales (épanchements graisseux et mixtes) ; 2° théories de la rupture, de l'oblitération et

de la compression des voies lymphatiques (épanchements dont l'aspect relève de la présence d'éléments identiques ou analogues au chyle).

VII. — Une théorie univoque ne suffit pas à expliquer le mode de formation de l'ascite chyliforme au cours du cancer du pancréas. Les théories de l'oblitération et de la compression des voies chylifères sont aussi admissibles que celles de la transformation des produits épanchés.

Etant donnée la situation topographique du pancréas et de la citerne de Pecquet, la compression peut être invoquée à condition de ne pas lui faire jouer un rôle exclusif, mais d'admettre qu'elle favorise, peut-être, l'altération néoplasique des fins chylifères.

VIII. — Au point de vue thérapeutique, et par suite du pronostic très grave de l'ascite chyliforme et du cancer du pancréas, il n'est possible de recourir qu'à des moyens palliatifs : 1° ponctions incomplètes et espacées pour l'ascite elle-même ; 2° pancréatico-entérostomie et cholécysto-entérostomie (formes céphaliques), pancréatectomie partielle (forme corporelle) pour le cancer du pancréas, à condition d'intervenir assez tôt. (Ces interventions ne sont, en effet, qu'exceptionnellement indiquées.)

Dans l'une et l'autre affection, la laparotomie exploratrice peut donner quelques résultats.

VU, BON A IMPRIMER :

Le Président,

J. GUYOT.

VU :

Le Doyen,

C. SIGALAS.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 6 Avril 1923.

Le Recteur de l'Académie,

F. DUMAS.

BIBLIOGRAPHIE

- ABEE. — Gros cancer primitif du foie. Laparotomie. Insertion de tubes radifères. (*Revue de chirurgie*, p. 655, t. xiv.)
- ACHARD. — Sur le sérum lactescent et l'ascite laiteuse non chyleuse. (*Bulletin. soc. méd. hôp.*, 13 novembre 1896, p. 773).
- ACHARD et LAUBRY. — Ascite lactescente et cirrrose atrophique. (*Bull. et mém. soc. méd. hôp. de Paris*, t. xix, 3^{me} série, 21 mars 1902, p. 295).
- APERT. — Ascite laiteuse non chyleuse. (*Bull. de la soc. anat.*, 12 février 1897, p. 187.)
- ARNOZAN. — Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, article Pancréas (t. xx, 2^{me} série).
- BARÈS. — Ascite chez l'enfant. (Thèse de Paris, 1887.)
- BARD (L.) et PIC. — Etude clinique et anatomie pathologique du cancer primitif du pancréas. (*Revue de méd. de Paris*, 1888, t. viii, p. 257-282 et 363-405. — *Revue de méd. de Paris*, 1897, t. xvii, p. 942-944.)
- BENOIT (M.-A.). — Ascite chyloforme et tumeur végétante ovarienne. (Réunion méd. chir. des hôp. de Lille, 16 janvier 1922.) — *Presse médicale*, n° 6, 21 janvier 1922, p. 66.
- BÉRIEL. — Cancer du corps et de la queue du pancréas avec ascite. (*Province médicale*, t. xvi, 6 septembre 1902, p. 421.)
- BIANCHI. — Le asciti lattiginose nei secoli passati et nel secolo nostro. (*Lo sperimentale*, Firenze, 1886, anno xl, t. lvii, gennaio p. 71, febbraio p. 174.)

- BOINET. — Cas d'ascites lactescentes. (Congrès de Bordeaux, août 1895. — Congrès de Toulouse, avril 1902. — *Presse médicale*, 3 avril 1902, n° 30, p. 355.)
- BONORINO UDAONDO (C.) et CASTEX (M.-R.). — Contribucion al estudio de la étio-pathogenia de los derrames quilosos. (*Rev. ass. méd. Argentine*, Buenos-Ayres, 1916, t. xxv, p. 130.)
- BRENANS (P.). — Etude d'un liquide chyliforme. (*Journal de pharm. et de chimie*, Paris 1920, 7^{me} série, t. xxi, p. 228-233.)
- CARNOT (P.). — Maladies des glandes salivaires et du pancréas. (Nouveau traité de médecine et de thérapeutique. — GILBERT et THOINOT, t. xx, 1908.)
- CASTEX (M.-R.) et ROMANO. — Poliserositis lactesc. o quilif. d'origen neoplasico. (*Prensa med. Argentine*, Buenos-Aires, 1917-18, t. iv, p. 242-246.)
- CATTANEO. — Sulle asc. late. nella infanzia. (*Atti. d. soc. lomb. di sc. med. e biol.*, Milano 1919, t. viii, p. 600-605. — *Riforma medica*, 1919, sabato 28, giugno p. 535.)
- CHAVANNAZ et GUYOT. — Maladies du pancréas, de la rate et du mésentère. (Nouveau traité de chirurgie. LE DENTU et DELBET, t. xxvi, 1913.)
- CHAUFFARD. — Cancer du corps du pancréas. (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 20 octobre 1908, p. 242.)
- CHARETTE (Maxence de). — Cancer du corps du pancréas. (Thèse de Lyon, 1908-1909, n° 118.)
- DEBOVE. — Recherches sur les épanchements chyliformes des cavités séreuses. (*Bull. soc. méd. hôp.*, 1881, p. 127 et mém. p. 49.)
- DEPOIX (H.). — Epanchements chyliformes du péritoine. (Thèse de Paris, 1889, n° 119.)
- DOCK. — Ascite chyleuse et pleurésie chyleuse dans un cas de lymphocytome enveloppant le canal thoracique. (*Tr. assoc. physic. Phila.* 1907, p. 464-476.)
- DONZÉ (J.). — Epanchements chyliformes péritonéaux. (Thèse de Paris, 1913, n° 254.)

- FENWICK. — Case of miliary carcinoma of the peritoneum with chylous ascites. (*Brit. med. Journal London*, 1891, t. II, p. 598-600.)
- FLAVIO SANTI. — Carcinoma del pancreas ed ascite chilosa. (*Gazzetta degli ospitali*, anno XII, 1891, 8 febbraio, n° 11, p. 84 et 85.)
- FRANÇOIS. — Les ascites laiteuses. (*Gaz. des hôpit.*, 21 octobre 1899, p. 1.113.)
- GIL. — Ascitis latescente de origen linfatico. (*Rev. Ibero. amer. de cien. med.*, Madrid 1900, t. IV, p. 187-189.)
- GÉRARD. — Manuel d'anat. hum. syst. lymph. (MASSON, 1921, p. 697-698.)
- GUÉNEAU DE MUSSY (N.). — *Cliniques* (Paris, 1874, t. I, p. 157) et *Union méd.*, 1876.
- HAUSHALTER. — Appendice et péritoine. Pratique mal. enfants. (HAUSHALTER, CASTAIGNE, SIMON, LEENHARDT.) BAILLIÈRE et fils. Paris 1910, t. III, p. 13.
- HÉNOCH. — Leçons cliniques sur les maladies des enfants, 1875.
- HIRTZ et LUYSS. — Ascite chyliforme au cours d'un cancer de l'estomac. (*Bull. et mém. soc. méd. des hôp.*, 8 octobre 1897, p. 1.148.)
- JOUSSET. — Humeurs opalescentes de l'organisme. (Thèse de Paris, 1901.)
- LANCEREAUX. — Leçons de clin. méd. hôp. Pitié et Hôtel-Dieu (1879-93, p. 98). — Acad. de méd., 1888, t. XX, p. 343.
- LAUQUIN (Marius). — Ascite chyleuse. (Thèse de Lyon, 1896-1897, n° 139.)
- LANGDON BROWN. — Ascite chyleuse et anévrysme abdominal. (*Proc. Roy. soc. med.*, London, 1912-1913, t. VI, med. sect., p. 142.)
- LESLIE. — Chylous ascites due to peritoneal carcinoma. (*Edinb. m. J.*, 1902, n. s., t. XI, p. 359-362.)
- LEDIARD. — Cases of chyliform effusion. (*Clin. J.*, London 1914, t. XLIII, p. 135-141.)

- LETULLE. — Notes sur les épanchements chyliformes. (*Rev. de méd.*, Paris 1884, t. iv, p. 722-730. — *Revue de méd.*, Paris 1885, p. 960.) L'inflammation, Paris 1893.
- LEYDHECKER. — Cancer du canal thoracique avec ascite chyli-forme. (*Virchow's archiv.*, cxxxiv, p. 143.)
- LION. — Péritonite cancéreuse secondaire à un cancer de l'ovaire et ascite opalescente. (*Arch. de méd. expérim.*, 1893, p. 627.)
- LOEFFLER. — Cancer du pancréas. Ascite et pleurésie chyleuse. (*Correspondenz. Blatt für Swéizer Aertze*, t. XLII, n° 28, 1^{er} octobre 1912, p. 1.049-1.054.) *Journal de chirurgie*, t. ix, 1912, p. 698.
- MACAIGNE et PASTEUR-VALLERY-RADOT. — Sur un cas d'ascite lactescente graisseuse. (*Presse méd.*, n° 85, 25 octobre 1911, p. 862. — Soc. méd. hôp. Paris, 26 octobre 1911.)
- MALUS. — Cancer primitif du pancréas. (Thèse de Paris, 1910, n° 316.)
- MARCELIN (F.). — Epanchements lactescents du péritoine et de la plèvre. (Thèse de Paris, 1902, n° 80.)
- MERKLEN. — Ascite chyliforme et cirrhose atrophique du foie à marche rapide. (*Sem. méd.*, 1897, p. 181.). — Ascite lactescente chyl. (*Soc. méd. hôp.*, 1902, p. 294.)
- MICHAUX. — Epithélioma gastrique. Cancer secondaire du mésentère. Ascite laiteuse. (*Soc. anat. Paris*, 29 janvier 1909, p. 35.)
- MICKELI et MATTIROLO. — Contribution à l'étude des ascites chyliformes. (*Wiener Klinische Wochen*, n° 3, 18 janvier 1900.)
- MILIAN. — Variétés macroscopiques de l'ascite chyliforme. (*Soc. anat. Paris*, 2 novembre 1900, p. 912.)
- MIRALLIÉ. — Cancer primitif du pancréas. (*Gazette des hôpitaux*, 1893, p. 889.)
- MÉNÉTRIER et GAUCKLER. — Cancer de l'estomac et du canal thoracique et des ganglions sus-claviculaires gauches. Epanchements chyliformes des séreuses et général. cancéreuse par voie lymphatique rétrograde. (*Bull. et*

mém. soc. méd. hôp. de Paris, séance du 31 octobre 1902, t. XIX, 3^{me} série, p. 897.)

MONGOUR (Ch.). — Maladies du foie. (Bibliothèque direct. L. TESTUT. O. DOIN, 1905, p. 411.)

NATTAN-LARRIER. — Lésions filariennes du canal thoracique. (*Presse méd.*, samedi 17 juin 1922, n° 48, p. 524.)

— Cancer secondaire des voies chylifères avec ascite chyliforme. (*Bull. médical*, Paris 1900, t. XIV, p. 533-535.)

— Cancer du canal thoracique et des lymphatiques afférents. (*Bull. méd.*, Paris 1900, p. 804. — *Presse médicale*, 1900, n° 93, p. 333.)

PAGENTESCHER. — Traitement de l'ascite chyleuse. (*Semaine méd.*, août 1902.) Analyse.

PATEIN (G.). — Contribution à l'étude des liq. path. chyleux et chyliformes. (*J. de pharmacie et de chimie*, Paris 1916, 7^e série, t. XIII, p. 317-327.)

PERÉE (M^{me}). — Epanchem. chyliformes des cavités séreuses. (Thèse de Paris, 1881, n° 382.)

PETERSEN et SAHELHOF. — Excitation du pancréas par les rayons de Roëntgen. (*Presse médicale*, 22 avril 1922, n° 32, p. 352.)

PIOT (Albert). — Oblitération cancéreuse du canal thoracique. (Thèse de Paris, 1911, n° 361.)

POIRIER (P.). — Traité d'anatomie hum. angeïo. et lymph., t. II.

POLIAKOW. — Ascite laiteuse et cirrhose syph. du foie. (*Revue de méd. de Paris*, 1901, p. 916.)

PONS (H.). — Ascite chyliforme et tuberculose miliaire aiguë. (*Marseille médical*, 1902, t. XXXIX, p. 276-279.)

PROUST et MALLET. — Contribution à la technique de la pose du radium intra-abdominal. (*Bull. et mém. soc. chir.*, 15 juin 1921.)

POTAIN. — Article lymphat. (*In Dictionnaire des sciences médicales*, p. 234.)

- RENDU. — Ascite lactescente. (*Bull. et mém. soc. méd. hôp.*, 1897, t. XIV, 3^{me} série, p. 1.157.)
- ROTMAN. — Général remarks. (*Proceed. of. Roy. soc. of. méd.*, 1912-13, part II, méd. sect., p. 134.)
- ROKITANSKY. — Observation d'une ascite chyleuse. (*Lehrb. der. path. anat.*, 1865, 3^{me} édition, t. II, p. 388.)
- SAINTON. — Ascite lactescente non chyleuse. (*Gaz. heb. de méd. et de chir.*, 1897, p. 61. — Thèse de Paris, 1881.)
- SALMON. — Ascite chyleuse et ascite chyliforme. (*Archives génér. de méd.*, 1896, t. I, p. 464.)
- SARMENTO (Leite). — Derrame quilif. do peritoneo. (*Arch. Brasil. de med. Rio de Janeiro*, 1920, t. x, p. 608-616.)
- SENATOR. — Ascite chyliforme et double pleurésie chyleuse. Cancer du canal thoracique. (*Charité. ann. Berlin*, 1895. t. xx, p. 263.)
- SÉCRÉTAN (L.). — Epanchement chyliforme du péritoine. (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, Genève 1887, t. VII, p. 633-642.)
- SCHMIDT-MULHEIM. — Expér. lig. du canal thoracique. (*Arch. f. phys.*, Leipzig 1877, p. 553.)
- SCHRAMM. — Observation d'un cancer du canal thoracique avec ascite chyliforme. (*Méd. moderne*, 19 décembre 1896.)
- SIREDEY. — Ascite laiteuse. (*Bull. de la soc. méd. hôp.*, séance du 23 février 1900, t. XVII, 3^{me} série, p. 212.)
- SISTO. — Breve nota su di un caso di ascite filante chilif. (*Policlin. Roma*, 1919, t. XXVI, sez prat., p. 878-881.)
- SHAW H. BATTY. — Chyl. asc. (*J. path. and bacter.*, Edinb. and London, 1900, t. VI, p. 339.)
- SOUPAULT. — Néoplasme abdominal. Récidive. Ascite opalescente. (*Revue de gynécol. et de chir. abdom.*, 1897, p. 10-29.)
- SOUQUES. — Ascite lactescente et cirrrose atrophique. (*Bull. et mém. soc. méd. hôp. de Paris*, 21 mars 1902, t. XIX, 3^{me} série, p. 291.)
- STRAUSS. — Ascite chyleuse. (*Arch. de Physiol.*, t. VII, 1886, p. 367.)

- STRUMPELL (A.). — Cancer primitif du pancréas et ascite. (*Deustches archiv. für Klinische Medicin*, t. XII, 1878.)
- SWARTZ et RICHARD. — Radiumpuncture des cancers de l'utérus. (*Paris médical*, 1921, t. XI, n° 25, p. 493-496.)
- TESTUT et JACOB. — Traité d'anatomie topographique, t. II, p. 139 et 344.
- TERRILLON. — Cas d'ascite chyleuse. (*Bull. et mém. soc. chir. Paris*, 1898, n. s., t. XIV, p. 626-632.)
- TULEY (H.-E.). — Chylothorax, chylous ascites and lymphosarcoma. (*J. Am. m. assoc. Chicago*, 1916, t. LXVI, p. 1.844-1.847.)
- VAQUEZ et ESMONET. — Ascite chyleuse vraie. (*Bull. et mém. soc. méd. hôp. Paris*, t. XVII, 23 février 1900, p. 207.)
- VEIL. — Etude sur la pathogénie des ascites chyliformes. (Thèse de Paris, 1882, n° 21.)
- VERDELLI (C.). — Sulle asc. chiliformi. (*Morgagni Milano*, 1894, t. XXXVI, p. 57-58 et 97.)
- VERNAGE. — Sur une « hidropisie » laiteuse. (*Hist. de l'acad. roy. des sciences*, Paris 1700.)
- VILLAR (F.). — Chirurgie du pancréas, 1906. (ROUSSET, Paris.)
- WALLIS (R.-L.), MACKENZIE and H. SCHOLBERG. — On chylous and pseudo-chylous ascites. (Part I : *Quart. Journ. of med. Oxford*, 1910, t. III, p. 301-312. — Part II : 1911, t. IV, p. 153-204.)
- WALLIS (R.-L.). — Chylous and ps. chyl. asc. (*Proceed. of the roy. soc. of med.*, volume sixth, 1912-13. — Part II : med. sect. May 27, 1913, pp. 123-136 et pp. 136-142.)
- WIDAL (F.) et MERKLEN (P.). — Asc. lactesc. à leucocytes d'origine lymphatique. (*Bull. et mém. soc. méd. hôp. Paris*, t. XVII, 23 février 1900, p. 200.)
- WHITLA. — Asc. chyl. (*Brit. med. J.*, 1885, t. I, p. 273.)
-

TABLE DES MATIÈRES

	PAGES
INTRODUCTION	7
PREMIÈRE PARTIE.	
Historique	9
I. — Définition, classification et caractères des épan- chements chyloformes du péritoine.....	13
II. — Étiologie	18
DEUXIÈME PARTIE.	
Observations.....	26
III. — Étude clinique.....	39
IV. — Diagnostic de la variété d'ascite.....	52
V. — Diagnostic étiologique de l'ascite chyloforme	56
TROISIÈME PARTIE.	
VI. — Pathogénie. Classification des théories.....	63
VII. — Pathogénie de l'ascite chyloforme au cours du cancer du pancréas	73
QUATRIÈME PARTIE. — Traitement.....	78
VII. — Traitement symptomatique.....	79
— — causal.....	80
CONCLUSIONS	84
BIBLIOGRAPHIE	87
